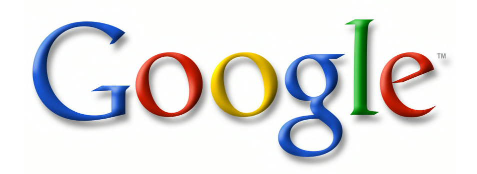







13 Aug., 1890 - 26 March, 1891.

# ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

10

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXII. BAND.
MIT 13 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

1890, Aug. 13 – 1891, March 26.
Lowell fund.

# Vorwort.

Als Griesinger vor 24 Jahren dieses Archiv eröffnete, begründete er die Schaffung eines neuen publicistischen Organs mit dem Hinweis auf den Umschwung, welcher in der Psychiatrie und in ihrem Verhältniss zur übrigen Medicin eingetreten sei.

Der engere Anschluss der Psychiatrie an die gesammte Neuropathologie war es, was Griesinger selbst durch Wort und That angebahnt hatte und was er in diesem Archiv zum Ausdruck bringen und fördern wollte. Seine vieljährige und hervorragende Thätigkeit als innerer Kliniker hatte ihm den Blick für das ganze Gebiet der Medicin offengehalten, sein philosophischer Sinn drängte ihn, den gemeinsamen Quellen der Erscheinungen nachzugehen, und als er sich daher seiner Jugendliebe, der Psychiatrie, in späterem Leben ganz zuwendete, konnte dies nicht geschehen, ohne dass er diese Disciplin aus ihrer früheren Sonderstellung heraushob und ihr den naturgemässen Platz in der speciellen Pathologie anwies als einer Schwester der Neuropathologie. Dass die Störungen der psychischen Functionen nur eine besondere, allerdings sehr eigenartige Gruppe der Functionsstörungen des Gehirns und des Nervensystems überhaupt darstellen, dass das Verständniss dieser einen Erscheinungsreihe ohne die Kenntniss der übrigen unvollständig bleiben, und dass andererseits das Studium ihrer gegenseitigen Beziehungen nach beiden Richtungen neue Gesichtspunkte zu Tage fördern müsse — diese Sätze sind zwar auch der älteren Psychiatrie nicht fremd gewesen, sie haben aber erst seit der von Griesinger gegebenen Anregung allgemeine Geltung erlangt und sich fruchtbar erwiesen.

Die organischen sowohl wie die functionellen Nervenkrank-

heiten finden sich in der That in so inniger Verflechtung mit vielen Formen geistiger Störung, dass der Irrenarzt, der hiervon keine Kenntniss nehmen wollte, sich in der Lage eines Geographen befinden würde, der nur die Berge eines Landes beachten, um die Thäler, ihre Wasserläufe und ihre Bodenbeschaffenheit aber sich nicht bekümmern wollte.

Der Psychiater muss also zugleich Neuropathologe sein, wenn er das Object seiner Forschung beherrschen will. Dass die Neuropathologie deshalb nicht minder ein Forschungsobject des inneren Klinikers bleibt, soll in keiner Weise bestritten werden. Ihre Pflege wird am besten gedeihen, wenn sie von beiden Seiten nicht als ein neutrales Gebiet, sondern als ein Gegenstand gemeinsamen Besitzes behandelt wird, an welchem beide mit gleichem Rechte theilnehmen und dessen Bebauung und Förderung von beiden in gleichem Masse als Pflicht empfunden wird.

Es war Griesinger nicht vergönnt, sich an dem Gedeihen seines Werkes zu erfreuen. Schon der erste Band des Archivs musste durch seinen Nachfolger zum Abschluss gebracht werden. In des letzteren Hand hat dann 22 Jahre lang die Redaction dieser Zeitschrift gelegen und unter seiner Führung hat sie mit sichtlichem Erfolge an der Lösung der gestellten Aufgabe gearbeitet.

In seiner Individualität wie in seinem Entwicklungsgange von Griesinger wesentlich verschieden, war Westphal doch wie kaum ein anderer berufen, jenem Gedanken von der Nothwendigkeit der Vereinigung neuropathologischer mit psychiatrischer Forschung die reale Unterlage zu verleihen. Ausgehend von einer Krankheit, welche unbestritten zur Domäne des Irrenarztes gehört, der Dementia paralytica, hatte er zuerst methodisch gezeigt, dass und wie hier Rückenmarkserkrankungen sich mit einer Form der Geistesstörung verbinden. Zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen über diese und ähnliche Krankheiten des Rückenmarks, nicht minder aber die bedeutungsvollen Untersuchungen über die klinischen Erscheinungen derselben waren die weiteren Früchte dieser Forschungsrichtung. Ueberall auf die Feststellung des Thatsächlichen gerichtet, exact, klar und kritisch in der Deutung seiner Beobachtungen, hat Westphal sowohl in der Symptomenlehre der psychischen wie der Nervenkrankheiten unvergängliche Spuren hinterlassen und ist er als Meister der pathologisch-anatomischen

Erforschung des Nervensystems bis zum Erlöschen seiner Kraft thätig gewesen.

Wer die Bände des Archivs durchblättert, dem treten überall die Früchte dieser Arbeit entgegen, wie sie theils von Westphal selbst, theils von seinen Schülern und anderen Nachfolgern auf den von ihm gebahnten Wegen gepflückt wurden.

---

Der Erfolg, der einer Richtung wissenschaftlicher Forschung zu Theil wird, hängt bis zu gewissem Grade immer ab von der Vorbereitung des Bodens, in welchen sie eingreift. Dieser war ein für die Forschungen über Nerven- und Gehirnkrankheiten günstiger, als das Archiv ins Leben trat, und er ist es auch in der folgenden Zeit geblieben.

Es ist hier nicht der Ort, um auf die Entwickelungsgeschichte der gesammten Neuropathologie und Psychiatrie in den letzten Jahrzehnten einzugehen. Nur auf eine Erscheinung sei hingewiesen, welche für die Arbeitsrichtung namentlich im Gebiete der Gehirnpathologie von besonderer Bedeutung geworden ist — auf die lebhafte Bewegung der Geister nämlich, welche sich in den sechziger Jahren im Anschluss an die Broca'schen Arbeiten über Aphasie entwickelte und welche, weiter angeregt durch H. Jackson's Theorien über die Natur und den Sitz der epileptischen Zustände zum Bruche mit der bis dahin herrschenden Lehre von der functionellen Gleichwerthigkeit aller Theile des grossen Gehirns geführt hat. Die Entdeckungen von Fritsch und Hitzig wirkten unter diesen Umständen wie eine Offenbarung und gaben den Anstoss zu einer kritischen Revision der gesammten Gehirnpathologie einschliesslich der Psychiatrie im Sinne der Localisationslehre. Diese Revision ist heute noch in keiner Weise zum Abschluss gekommen und es wird noch vielfacher Arbeit von Seiten aller betheiligten Wissenschaften bedürfen, um einigermassen gesicherte Resultate zu erhalten.

Eine besonders wichtige Rolle ist hiebei zunächst der anatomischen Untersuchung des Gehirns zugefallen, von welcher wir Aufschluss über die materielle Grundlage der Verschiedenwerthigkeit einzelner Gehirntheile und Hinweise zum Auffinden und zur Beurtheilung örtlich begrenzter pathologischer Processe verlangen. Die durch die Localisationslehre gestellte Aufgabe dieses Zweiges der

anatomischen Forschung verhält sich nach Henle's treffendem Ausdruck zu der ihr früher zugewiesenen „wie die geologische Durchforschung eines Landstriches zur Katastervermessung".

Je weniger bis dahin über diese geologische Beschaffenheit des Untersuchungsobjectes bekannt war, um so mehr strebte man nun die Lücke auszufüllen. Zahlreiche Forscher betheiligten sich an der Arbeit, das Telegraphennetz zu entwirren, welches man in den Fasern und Zellen des Gehirns verwirklicht glaubte, und so gross war der Eifer, den Plan des Ganzen aufzufinden und in allen seinen Einzelheiten wiederzugeben, dass es eine Zeit lang den Anschein gewinnen konnte, als ob die ganze weitere Entwicklung der Gehirnpathologie und insbesondere auch der Psychiatrie von diesen Untersuchungen abhinge und weiterhin eine im Wesentlichen anatomische sein müsste.

Wenn uns hier die eigenthümliche Erscheinung entgegentritt, dass eine Anzahl hervorragender Psychiater und Vertreter der speciellen Neuropathologie das Schwergewicht ihrer wissenschaftlichen Thätigkeit in die anatomische Forschung verlegt hat, so kann nicht besser als durch diese Thatsache die Dringlichkeit des Bedürfnisses veranschaulicht werden, das Organ, dessen Functionsstörungen wir beurtheilen sollen, in seinem eigentlichen Gefüge und als Träger der Function dem Verständniss näher zu bringen. Im Vergleiche mit anderen Zweigen der speciellen Pathologie, welche mit relativ fertigen anatomischen und physiologischen Thatsachen rechnen können, befand sich eben die Gehirnpathologie zunächst in der ungünstigen Lage, auf einem zumeist unaufgeschlossenen Boden zu arbeiten.

Trotz aller Fortschritte, die seither in dieser Richtung erreicht sind, ist doch immer noch ein grosser Theil des Gebietes unerforscht und bei jedem Schritte, den wir in der klinischen und pathologisch-anatomischen Erkenntniss der Gehirnkrankheiten zu machen versuchen, treffen wir auf Lücken der anatomischen und selbstverständlich auch der physiologischen Erkenntniss. Es wird daher auch fernerhin eine für den Gehirnpathologen verführerische Aufgabe bleiben, nicht nur die Ergebnisse der Forschungen über das Gehirn kennen zu lernen, sondern sich auch selbst an ihrer weiteren Ausbildung zu betheiligen.

Wir wollen dieser Neigung nicht entgegentreten und, was das

Archiv betrifft, so wird es auch fernerhin wie bisher, solchen Arbeiten geöffnet sein, welche auf anatomischem oder physiologischem Wege zur Förderung der Lehre vom Nervensystem beitragen und damit auch der Pathologie desselben zu Gute kommen.

Doch sei uns die Bemerkung gestattet, dass das eigentliche Ziel des Psychiaters und des Neuropathologen nicht in solchen Forschungen gesucht werden darf und dass für unser Fach die Anatomie und Physiologie des Nervensystems immer nur die Rolle von Hülfswissenschaften zu spielen haben. Das Ziel unserer Arbeit ist uns klar vorgezeichnet, es besteht in der Erforschung der Krankheiten des gesammten Nervensystems und in der Ausbildung der Methoden zu ihrer Behandlung. Hier muss direct angegriffen und durch kritische Verarbeitung des klinischen wie des pathologisch-anatomischen Materials muss die Vertiefung und Bereicherung unserer Kenntnisse angestrebt werden. Die Aufgaben, die sich in dieser Richtung sowohl für die Psychiatrie wie für die Neuropathologie bieten, sind so zahlreich, dass eine möglichste Sammlung aller Kräfte zu ihrer Lösung erwünscht ist.

Auch in dieser Richtung wird das Archiv den bisherigen Ueberlieferungen treu bleiben und somit in erster Linie bestrebt sein, in möglichster Reichhaltigkeit Arbeiten über die Pathologie und Therapie des ganzen Nervensystems zu bringen — in gleichmässiger Berücksichtigung der psychischen und der übrigen Erkrankungen. Es wird also auch in Zukunft ein Archiv sein für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Berlin, im Februar 1891. **F. Jolly.**

# Inhalt.

XXII. Band.

1. Heft.



# ARCHIV
FÜR
# PSYCHIATRIE
UND
# NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1890.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

# ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

563-10

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

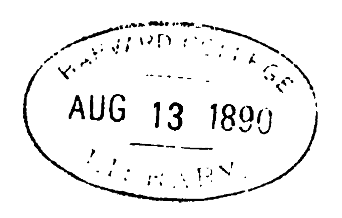
REDIGIRT

VON

DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

XXII. BAND. 1. HEFT.
MIT 6 TAFELN.

BERLIN, 1890.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.




# I.

# Striae acusticae und untere Schleife*).


Von

Dr. **C. v. Monakow,**
Docent an der Universität in Zürich.


(Hierzu Taf. I. und II.)

Die Ansichten über die Bedeutung der Striae medullares oder acusticae haben seit der Entdeckung letzterer durch Piccolomini verschiedene Wandlungen durchgemacht. Die älteren Autoren, wie Vieussens, Vicq d'Azyr u. A. brachten diese Faserzüge in Uebereinstimmung mit dem Entdecker in enge Beziehungen zum Hörnerven, während spätere Forscher (Burdach, Wenzel, Prochaska, vor Allem aber Longet und Schröder van der Kolk) solche Verbindungen, namentlich mit Rücksicht auf pathologische Beobachtungen und auf die Variabilität in der Bildung dieser Streifen, in Abrede stellten.

In neuerer Zeit neigt man sich wieder, gestützt auf einzelne experimentelle und vergleichend anatomische Ergebnisse, mehr zu der älteren Auffassung, allerdings unter der Modification, dass die Striae acusticae als secundäre Acusticusverbindungen angesehen werden.

Forel und Onufrowicz**), welche unter den neueren Autoren letztere Ansicht, zuerst allerdings in reservirter Form, aussprachen, hatten nämlich gefunden, dass die Striae acusticae beim Kaninchen nach Durchschneidung der hinteren Acusticuswurzel auf der operirten

*) Nach einem in der Section für Psychiatrie und Nervenkrankheiten der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg gehaltenen Vortrage.

**) Dieses Archiv Bd. XVI. 3.

Seite einen kleinen Faserverlust erleiden, eine Beobachtung, welche später sowohl von Baginsky*) als Bum**) bestätigt wurde.

Auf Grund embryologischer Beobachtungen fasst Bechterew***) die Striae acusticae ebenfalls als secundäre Bahnen der Hörnerven auf, desgleichen auch Edinger†), der sie in enge Beziehungen zu seiner central-sensorischen Bahn, zu welcher auch die untere Schleife theilweise gehöre, bringt. Und B. Baginsky††) spricht in einer neuen Arbeit die Meinung aus, dass die Striae acusticae 1. mit den oberen Oliven derselben Seite in Verbindung stehen, 2. dass sie als Fibrae arcuatae unter Kreuzung im Corp. trapezoid. auf die gegenüberliegende Seite treten, um mit den Fasern des Corp. trapezoid. in die sogenannte untere Schleife zu ziehen.

Hans Virchow†††), J. Nussbaum*†) und Freud**†) haben sich mit dem Verlauf und der Anordnung der Striae beim Menschen beschäftigt, namentlich mit Rücksicht auf die tropographischen Verhältnisse, ohne indessen auf die feineren Beziehungen derselben zur grauen Substanz einzutreten. H. Virchow machte von Allem auf einige nicht unwesentliche Differenzen zwischen den bezüglichen Verhältnissen bei Mensch und Katze aufmerksam.

Und was die Reil'sche oder die untere Schleife (Meynert und Forel) anbetrifft, so beschränken sich die älteren Autoren (Burdach***†), Longet†*) u. A.) darauf dieselbe topographisch kurz zu beschreiben. Meynert††*) leitet ihre Fasern grösstentheils aus dem unteren Zweihügelganglion, welches er als ein Internodium zwischen jener und dem Arm des unteren Zweihügels betrachtet, her und Forel†††*) weist auf die partielle Abhängigkeit sowohl der unteren

---

*) Virchow's Archiv Bd. 105. S 28.

**) Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte in Bonn am 16. und 17. Sept. 1888. Zeitschr. f. Psychiatrie 1889.

***) Neurolog. Centralblatt 1887.

†) Anat. Anzeiger II. S. 27 u. ff. 1887.

††) Sitzungsberichte der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1889. XXXII. 27. Juni.

†††) Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 24. Februar 1888.

*†) Med. Jahrbücher. Neue Folge 1888.

**†) Monatsschrift für Ohrenheilkunde No. 8 und 9. 1886.

***†) Vom Baue und Leben des Gehirns. Leipzig. 1826.

†*) Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig. 1847.

††*) Stricker's Handbuch.

†††*) Tageblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881.

Schleife als des Arms des hinteren Zweihügels vom unteren Zweihügelganglion, nach dessen Abtragung beide theilweise atrophiren, hin, ohne bestimmtere weitere Vermuthungen über ihre weiteren Schicksale auszusprechen.

Erst in ganz neuer Zeit tauchen detaillirtere Mittheilungen über die Faserverknüpfungen der unteren Schleife auf. Flechsig*), Bechterew**) und B. Baginsky***) kamen, dieser auf Grund experimenteller Resultate, jene auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien zu der Ueberzeugung, dass die untere Schleife eine Verbindungsbahn zwischen dem achten Hirnnervenpaar und dem unteren Vierhügel sei, nachdem schon Roller ähnliche Vermuthungen ausgesprochen hatte. Ungefähr um dieselbe Zeit konnte auch ich direct auf experimentellem Wege nachweisen, dass die untere Schleife zum Theil die Fortsetzung der Striae acusticae sei†).

Auf die Mittheilungen von Flechsig und B. Baginsky, die, obwohl mit verschiedenen Methoden arbeitend, zu ganz ähnlichen Resultaten gelangt sind, und die beide ihre Ansichten in gleich kurzer und wenig präciser Weise formulirten, muss ich etwas eingehender eintreten.

Flechsig††) sagt: „Die Untersuchung von Gehirnen von 28 bis 30 Ctm. lange Föten nöthigt zu der Annahme, dass das untere Vierhügelganglion durch die laterale Schleife mit den oberen Oliven und dem Corpus trapezoid. und hierdurch mit dem achten Hirnnerven zusammenhängt“. Flechsig begründete diese Annahme durch die von ihm und Bechterew gemachte Beobachtung, dass bei 28 Ctm. langen Föten, wo ausser dem hinteren Längsbündel und der Quintuswurzel nur die laterale Schleife markhaltig sei, der Zusammenhang letzterer mit dem Corp. trapez. sehr klar erscheine, sodann durch die Beobachtung, dass Fasern des vorderen Acusticuskerns und des Corp. trapez. sich gleichzeitig mit denjenigen der unteren Schleife mit Mark umgeben.

Aus den Angaben von Flechsig geht vor Allem nicht klar genug hervor, wie er sich eigentlich die Beziehungen zwischen vorderem

*) Neurolog. Centralblatt 1886. No. 23.

**) Neurolog. Centralblatt 1885 und 1886.

***) Virchow's Archiv 1886.

†) Schweiz. Naturforscherversammlung in Genf 1886. Archives des sciences phys. et naturelles. 1886.

††) Neurolog. Centralblatt 1886, S. 547, resp. Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften 4. Mai 1885.

Acusticuskern, den oberen Oliven, dem unteren Zweihügelganglion einerseits, den Fasern des Corp. trapezoid. und der unteren Schleife andererseits denkt. Es handelt sich da um so viele verschiedene Gebilde, die miteinander eng verbunden sein sollen, dass man gerne wissen möchte, in welcher Weise dies geschieht. Sollen alle drei genannte graue Regionen als gleichwerthige primäre Centren, resp. als Endstationen von Schneckenfasern aufgefasst werden, oder handelt es sich da um Gebilde, die einander untergeordnet sind; welches sind die primären und welches die secundären Centren?

Gleichzeitig mit Mark umgeben sich, wie Flechsig selber in seinen früheren Arbeiten betont hat, doch wohl Systeme gleicher Ordnung und zwar die peripheren Faserzüge zuerst, die centralen und Commissurenfasern später. Darnach wären Corp. trapez. und untere Schleife, wenn sie sich gleichzeitig mit Fasern der hinteren Acusticuswurzel mit Mark umhüllen und vor anderen Faserzügen, ebenfalls periphere Faserzüge, d. h. auch eine Art von Acusticuswurzeln, und die oberen Oliven sowie die hinteren Zweihügel waren wohl primäre Acusticuscentren. Gegen eine solche Annahme müssten indessen mit Rücksicht auf die Resultate von Forel, Onufrowicz und Bum einerseits und auf die neuen embryologischen Untersuchungen von His*), nach welchen es für sensible Nerven eigentliche Kerne im Gehirn selbst nicht giebt, andererseits Bedenken erhoben werden. Der Wortlaut der Flechsig'schen Ausführungen lässt allerdings, obwohl dadurch der Widerspruch ein grösserer wird, noch eine andere Deutung zu. Flechsig sagt, dass das untere Vierhügelganglion durch die laterale Schleife 1. mit den oberen Oliven, 2. mit dem Corpus trapezoid. und „hierdurch“ mit dem achten Hirnnervenpaare zusammenhänge. Die Beziehung zwischen oberer Olive und dem unteren Vierhügelganglion kann doch wohl nicht auf die gleiche Stufe mit der zwischen dem vorderen Acusticuskern und dem Corp. trapez. bestehenden gestellt werden; es deutet das „hierdurch“ an, dass Flechsig die obere Olive jedenfalls als einen Zwischenknoten betrachtet. Ist diese Ausfassung richtig, dann sollte man aber erwarten, dass die centrale Verbindung zwischen oberer Olive und unterem Zweihügel später mit Mark sich umgeben würde. Der Umstand, dass das Corp. trapezoid. mit der hinteren Wurzel gleichzeitig markhaltige Fasern erhält und beide Gebilde aus dem vorderen Acusticuskern hervorgehen, berechtigt meines Erachtens an sich durchaus nicht zu der Annahme, dass beides Glieder einer Projectionsordnung sind, denn ihre Ver-

*) Zur Geschichte des Gehirns. Leipzig 1888.

laufsrichtung ist eine verschiedene; auch ist ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in einem umschriebenen Ganglienzellenhaufen Systeme von ganz verschiedener Bedeutung sich entwickeln können, wie es His*) für die Kerne der Vorderhörner des Rückenmarks nachgewiesen hat. Jedenfalls ist der Schluss unzulässig, dass die Faserverbindungen zwischen oberer Olive und unterem Zweihügel, weil sie gleichzeitig mit Fasern im vorderen Acusticuskern markhaltig werden, Bestandtheile der Acusticusbahn sind.

Genug, die Mittheilungen Flechsig's über die gegenseitigen Beziehungen der im Vorstehenden besprochenen Gebilde bringen allerdings neue und wichtige Gesichtspunkte, sie sind aber zu lückenhaft und zu allgemein gehalten, theilweise auch zu widerspruchsvoll, als dass man sie als feste Bereicherung unserer Kenntnisse über die Anordnung und den Bau der Acusticusbahn auffassen könnte.

An ganz ähnlichen Schwächen wie die Mittheilungen Flechsig's leiden auch diejenigen von B. Baginsky. So werthvoll manche seiner auf die Striae, das Corp. trapez. und die untere Schleife bezüglichen Beobachtungen auch sind, so bedürfen sie doch noch näherer Aufklärungen, auch ist seine Darstellung der Beziehungen zwischen den vielen hier in Frage kommenden Hirntheilen nicht scharf genug**). Die neuen Mittheilungen Baginsky's sind allerdings als vorläufige***) zu betrachten, aber schon aus diesen geht hervor, dass zwischen ihm und Flechsig trotz Uebereinstimmung in den Hauptpunkten einige nicht unwesentliche Controversen bestehen. Während Flechsig und Bechterew den Zusammenhang zwischen vorderem Acusticuskern und unterer Schleife sich durch das Corp. trap. und die oberen Oliven vermittelt denken, nimmt Baginsky an, dass nicht nur das Corpus trapezoid., sondern, wie bereits hervorgehoben, auch die Striae acusticae, die er aus dem tiefen Mark des Tuberculum acust. ableitet, Fasern zur unteren Schleife entsenden†), auch nimmt Baginsky

*) a. a. O.

**) Wenn Baginsky a. a. O. S. 636 schreibt: Die Striae medullares „erschienen auf der rechten Seite mässig atrophisch und entwickelten sich aus dem Tuberculum laterale, und zwar aus der tiefen markreichen Schichte desselben, zum Theil auch aus dem vorderen Acusticuskern“, so geht aus dieser Darstellung nicht klar hervor, ob der geschilderte Verlauf sich auf die weggefallenen Fasern oder auf diejenigen, die von der Atrophie verschont wurden, bezieht.

***) Die neueste Arbeit B. Baginsky's (Virchow's Archiv Bd. 119) konnte nicht mehr berücksichtigt werden. (Anm. während der Correctur.)

†) Bechterew betont dem gegenüber die zeitliche Differenz in der

Beziehungen zwischen Striae und den oberen Oliven an, im Weiteren verlegt er die Kreuzung der Striae im Gegensatz zu Flechsig und Bechterew in das Corp. trapezoid.

Noch ausgesprochener ist der Gegensatz zwischen Baginsky's Versuchsresultaten und denjenigen von Forel und Onufrowicz*) und Bum. Letztere Forscher konnten nämlich nach ganz ähnlichen operativen Eingriffen, wie sie Baginsky ausgeführt hatte (Zerstörung der hinteren Acusticuswurzel bei Kaninchen) eine Ausdehnung der Atrophie auf die oberen Oliven, die untere Schleife und den unteren Zweihügel nicht beobachten; und doch sollen nach Baginsky die secundären Veränderungen gerade bei Kaninchen noch intensiver seien als bei der Katze und sich sogar auf das Corp. gen. int. der gegenüber liegenden Seite ausdehnen**). Jedenfalls bleiben in den Mittheilungen von Baginsky manche Lücken auszufüllen und müssen die engeren Beziehungen zwischen dem Tuberc. acust., dem vorderen Acucticuskern einerseits, den oberen Oliven, Corp. trapez. und unteren Schleife andererseits noch aufgeklärt werden.

Es sei mir nun gestattet, dass ich nach diesen einleitenden Bemerkungen zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe. Nachdem mir Eingriffe von der Peripherie aus einige Male misslungen waren, suchte ich den acustischen Bahnen durch mehr centrale operative Eingriffe beizukommen. Die Abtragung eines ganzen Temporallappens (einschliesslich der Gyr. Sylv.), welcher nach Munk die Hörsphäre enthält, ergiebt, wie ich mehrfach mitgetheilt habe***), eine hochgradige mit Zerstörung der Ganglienzellen einhergehende Schrumpfung des Corpus genic. int. der operirten Seite; es ist dies eine Beobachtung, die ich neuerdings an zwei menschlichen Gehirnen mit Defect eines

---

Markumhüllung zwischen der unteren Schleife und den Striae medullares. (Neurolog. Centralblatt 1886. S. 53.)

*) a. a. O.

**) Im Gegensatz zu seinen Beobachtungen an operirten Kaninchen berichtet Baginsky in seiner neuen Arbeit (Versuche an der Katze) über keine Veränderungen an den zelligen Elementen der oberen Oliven, er spricht nur von einem „mässigen Faserschwund“ daselbst; der untere Zweihügel und das Corpus gen. int. waren bei der Katze normal geblieben. Nun sind aber die Striae bei der Katze mächtiger als beim Kaninchen. Angesichts dieser Verschiedenheit in den Versuchsresultaten drängt sich die Frage auf, ob nicht einzelne von B. beschriebene Atrophien durch Zufall (Mitläsion des Tub. laterale?) erzeugt wurden.

***) Dieses Archiv Bd. XII., 3, Neurolog. Centralbl. 1883 No. 22 und 1885 No. 12, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1887 No. 5.

Temporallappens bestätigen konnte. Auch der Arm des hinteren Zweihügels zeigt nach diesem Eingriff einen deutlichen Faserausfall; weiter caudalwärts lassen sich aber secundär atrophische Veränderungen nicht nachweisen, vorausgesetzt, dass man bei der Operation den Linsen- und den Mandelkern nicht mit lädirt hat. Jedenfalls bleibt nach Abtragung eines Temporallappens bei Kaninchen und Katze die untere Schleife ganz normal.

Durchschneidet man vollständig den hinteren Theil der inneren Kapsel auf einer Seite beim Kaninchen*), dann erhält man im Corpus gen. int. eine noch mächtigere Atrophie als nach Abtragung des Temporalhirns (d. h. dasselbe wird nahezu völlig resorbirt); auch die im Arm des hinteren Zweihügels wird aus gedehnter als nach Abtragung eines Schläfelappens, ausserdem erscheint hier auch das untere Zweihügelganglion in toto etwas reducirt. Die untere Schleife wird aber durch diesen Eingriff ebenso wenig beeinflusst, wie die Nn. acustici und ihre sogenannten Kerne.

Trägt man einen unteren Zweihügel ab, eine Operation, deren anatomische Folgen von Forel**) zuerst beschrieben wurden, und die ich nur einmal und in nicht ganz befriedigender Weise an Kaninchen ausgeführt habe, so atrophirt sowohl der Arm des hinteren Zweihügels als die untere Schleife, beide jedoch nur partiell, auch zeigt sich ein kleiner Faserschwund in der ventralen Haubenkreuzung, — deutliche Veränderungen in den Striae acustic. oder in den Acusticuswurzeln liessen sich indessen weder bei dem von Forel, noch bei dem von mir operirten Thier nachweisen.

Anders verhält es sich, wenn man bei einer neugeborenen Katze die untere Schleife einseitig durchschneidet. Nun atrophiren unter Anderem auch die Striae acusticae und das Tuberculum acusticum auf der gegenüberliegenden Seite***). Die Durchschneidung der unteren Schleife lässt sich ohne Mitläsionen, sei es des Kleinhirns, sei es des Occipitotemporallappens nicht durchführen. Bei jener Katze wurde die Operation unter Perforation des letzteren ausgeführt; die Zerstörung der unteren Schleife geschah in den Ebenen dicht caudal vom rechten unteren Zweihügel, in der Weise, dass das Löffelchen zwischen Bindearmquerschnitt und medialer Schleife den ganzen auf Fig. 1 mit L bezeichneten schraffirten Abschnitt durchtrennte, in der Längenausdehnung von ca. $1^1/_2$ Mm. Die Zerstörung der unteren Schleife

*) Vergl. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 22.

**) Tageblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg. 1881.

***) v. Monakow a. a. O.

war, wenn auch nicht ganz vollständig, eine ausserordentlich umfangreiche und reine; die einzige unerwünschte Mitläsion bestand darin, dass der N. trigeminus an der Austrittsstelle etwas gequetscht wurde und dass die ventrale Spitze des Bindearms gestreift wurde. Die Durchtrennung der lateralen Abtheilung der Schleifenschicht konnte leider auch nicht vermieden werden. Der hintere Zweihügel selbst, das Kleinhirn mit seinen übrigen Armen, das Marksegel, die Wurzel des N. trochlearis sowie das Corp. gen. int. blieben bei der Operation vollständig unversehrt. Ca. 6 Monate nach der Operation wurde das Thier getödtet.

Obwohl die secundären Atrophien bei diesem Thier ausserordentlich scharf und klar zum Vorschein kamen, zögerte ich mit der ausführlichen Beschreibung des Operationserfolges, bis ich Gelegenheit hatte, ein ähnlich operirtes Thierhirn zu untersuchen und die gemachten Beobachtungen zu controliren. Letztes Jahr gelang es mir nun einen Hund, bei dem ich, als er zwei Tage alt war, die rechte untere Schleife in ähnlicher Weise wie bei der Katze zerstört hatte, circa 6 Wochen am Leben zu erhalten. Da nun auch dieses Gehirn, das in einer nahezu lückenlosen Frontalschnittreihe vorliegt, hinsichtlich der unteren Schleife, der Striae acusticae und des linken Tuberculum acustic. so ziemlich dieselben Verhältnisse wie jenes Katzenhirn darbietet, will ich mit den detaillirten Mittheilungen über die Veränderungen an beiden Gehirnen nicht länger warten. Ausführlicher will ich hier indessen nun auf diejenigen Punkte eintreten, die sich auf das von mir gewählte Thema beziehen.

## I. Befund an der Katze.

Bevor ich auf die Details der secundären Veränderungen, die ich an einer ununterbrochenen Frontalschnittreihe*) studirt habe, eintrete, sei es mir gestattet, eine kurze Darstellung der normal anatomischen Verhältnisse der verschiedenen Schleifen bei der Katze zu geben. Bezüglich der Haupttheile halte ich mich unter einigen Modificationen an die Bezeichnungen, die auch von Meynert, Forel, v. Gudden, Flechsig, Wernicke u. A. angewendet wurden, doch muss ich auf Grund meiner experimentellen Resultate mehr Abschnitte auseinander halten, als es bisher geschah.

Zum Ausgangspunkte dieser kurzen Schilderung, bei der ich auch die bekannten Verknüpfungen der Schleifen mit der grauen Substanz berücksichtigen will, wähle ich die Ebene dicht caudal vom hinteren Zweihügel, wo

*) Die Färbung der Schnitte geschah mit Carmin, Methylenblau und Indulin. Das Präparat war gehärtet in Müller'scher Flüssigkeit.

auch die Hauptläsion der unteren Schleife stattgefunden hat; es ist dies die auf Fig. 1 abgebildete Ebene und bezieht sich auf den Schnitt No. 288 der Serie.

Auf dieser Querschnittsebene übersieht man nahezu sämmtliche zu den Schleifen gehörige Faserzüge. Zwischen Brücke und Formatio reticul., medialwärts von der Raphe begrenzt, befindet sich (links) jener Faserquerschnitt, der beim menschlichen Gehirn als Schleifenschicht bezeichnet wird; seine laterale Grenze geht allmälig in die mit dem Namen untere Schleife bezeichneten quer, und schräg getroffenen Fasermassen über. In der Schleifenschicht der Katze untercheide ich eine mediale und eine laterale Abtheilung, die ich kurz mediale und laterale Schleife bezeichnen will; die Trennungslinie zwischen beiden soll in der Mitte zwischen Raphe und innerem Rand des Brückenarms sein. Und an jedem dieser Abschnitte sondere ich im Weiteren einen dorsalen und einen ventralen Theil, die sich nur experimentell und scharf von einander trennen lassen.

Die von einer Rindenschleife*) bezeichnete Faserpartie ist derjenige Bestandtheil der Schleifenschicht, welcher nach Abtragung des Parietalhirns zu Grunde geht; derselbe umfasst etwa zwei Drittheile des gesammten Querschnittes; die bezüglichen Fasern unterscheiden sich von den übrigen, wie v. Gudden zuerst hervorgehoben hat, durch ihr zartes Caliber; sie liegen sowohl in der medialen als lateralen Schleife dorsal. Ihr Ausfall hat, wie ich es im Jahre 1884**) zuerst nachgewiesen habe, eine bedeutende Faserlücke in den Fibrae arcuatae der Medulla oblongata und einen umfangreichen Ganglienzellenschwund sowohl in der medialen Abtheilung des Keilstrangkerns als in der dorsalen des Kerns der Goll'schen Stränge zur Folge. Die übrigen Fasern der Schleifenschicht haben, wie wir sehen werden, theils Beziehungen zur grauen Substanz, die den Querschnitt der Schleifenschicht umgiebt, theils ebenfalls Beziehungen zu den genannten Kernen der Hinterstränge, aber ohne in Abhängigkeitsverhältniss zum Parietalhirn zu stehen. Die mediale Schleife hängt mehr mit dem Goll'schen, die laterale mehr mit dem Burdach'schen Kern zusammen.

Was die untere Schleife anbetrifft, so rechne ich zu ihr abweichend von manchen Autoren das gesammte auf Fig. 1 links lateral zwischen der ventralen Spitze des Bindearms und dem Brückengrau liegende Gebiet, das medial von der Formatio reticularis begrenzt wird. In diesem Bezirk will ich folgende nicht scharf abgegrenzte Bestandtheile auseinander gehalten: 1. centrales Markfeld (sch. unt. a, Fig. 1); dasselbe umfasst Faserquerschnitte, welche den lateralen Schleifenkern (Obersteiner) durchsetzen und demselben peripher anliegen; 2. ventrales Markfeld (sch. unt. b, Fig. 1), welches medialwärts in die laterale Schleifenschicht übergeht; 3. dorsales Markfeld (sch. unt. c, Fig. 1); dasselbe liegt in dem Areal zwischen Bindearmquerschnitt und

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884, No. 6 und 7. Diese Bezeichnung ist allgemein angenommen worden.

**) Ibid.

centralem Markfeld und ist ziemlich scharf abgegrenzt; 4. mediales Markfeld (d Fig. 1), ein schräg getroffener Faserbund, der medial vor a und b liegt und von diesen durch eine Zone grauer Substanz getrennt ist.

Die Berechtigung vorstehende Abschnitte auseinander zu halten wird sich aus dem Folgenden ergeben. Mögen vielleicht auch später Modificationen dieser Eintheilung der unteren Schleife nothwendig werden, so viel lässt sich schon jetzt mit Bestimmtheit sagen, dass die untere Schleife nicht aus einem, sondern aus einer ganzen Reihe von verschiedenen Fasersystemen zusammengesetzt ist. Die Mehrzahl letzterer wird sich nur experimentell trennen lassen.

---

1. Mustert man die Frontalschnittreihe von der Läsionsstelle rückenmarkswärts durch so fällt vor Allem auf, dass der dem sch. unt. c. (Fig. 1) entsprechende Faserzug rechts bis auf wenige Fasern fehlt; das bezügliche entartete Feld (d. h. die Faserlücke) lässt sich caudalwärts zunächst direct in das von mir als „dorsales Mark der oberen Olive" bezeichnete Feld verfolgen. Die Differenz in der Faseranzahl zwischen links und rechts im dorsalen Mark der oberen Olive ist denn auch auf allen Schnitten bis Mitte der oberen Olive (in sagittaler Richtung) eine ausserordentlich bedeutende, wie aus Fig. 3 zu ersehen ist (vergl. Os. d m und Os d m a), doch nimmt dieselbe von da an gleichmässig ab, indem rechts neue Fasern unbekannten Ursprungs hinzutreten. In den Schnittebenen nun, in denen die beträchtliche Differenz zwischen dem linken und rechten dorsalen Mark der oberen Olive sich auszugleichen beginnt, sieht man auf der linken Seite sehr deutlich, wie lockere Faserbündel aus dem dorsalen Markfeld schräg heraustreten, um sich medial-dorsalwärts in der Richtung der Raphe zu wenden; dieselben überschreiten, wie Figg. 3 und 4 klar zeigen, in zerstreuten Bündeln die Raphe und treten in der Gegend zwischen centralem Höhlengrau und Deiters'schem Kern der entgegengesetzten Seite ein (etwas mehr caudal gelegene Ebenen; Figg. 3 und 4, str. med. arc.), wo sich die Fasern zu einem soliden Bündel vereinigen, und wo sie, mit Fasern anderen Ursprungs verbunden, jene Streifen bilden, die mit den Striae medullar. beim Menschen identisch sind. Diese Continuität zwischen Fasern des linken dorsalen Marks der oberen Olive, den Bogenfasern (str. med. arc.) und den rechten Striae acust. ist leicht nachweisbar, namentlich mit Rücksicht auf die Veränderungen rechts, wo das dorsale Mark grösstentheils fehlt, und wo die Faserlücke über die Raphe hinaus in entsprechender Richtung, d. h. gegen die linken Striae acust., abwärts zu verfolgen ist. Die Kreuzung von links ventral nach rechts dorsal und caudal bleibt allein übrig und kommt durch den Wegfall der rechten Seite entstammenden symmetrisch liegenden Fasern rein und unverdeckt zum Vorschein (vergl. Figg. 3 und 4, str. med. arc.). Entsprechend der Faserlücke von rechts ventral nach links dorsal und caudal zeigt sich selbstverständlich auch in den linken den Striae acust. entsprechenden Faserbündeln ein jedenfalls mehr als die Hälfte der normalen Ausdehnung betragender Faserausfall, der sich Schnitt für Schnitt nachweisen

lässt (Fig. 4—7, str. med. und str. med. a); zu bemerken ist indessen, dass trotz nahezu völligen Schwundes des rechten dorsalen Marks der oberen Olive (capitale Ebenen), doch noch ein nicht zu ignorirender Rest der linken Striae acust. zu treffen ist, bestehend aus Fasern, die jedenfalls mit der gekreuzten unteren Schleife nicht in Zusammenhang stehen.

Der Faserausfall in den Striae acustic. links lässt sich unter Vergleichung der gesunden (rechten) Seite verfolgen in das Gebiet dorsal und lateral vom Corpus restiforme und direct in das Tuberculum acusticum.

Studirt man nun die Verhältnisse namentlich in den caudalen Ebenen des Tuberculum acust. und der hinteren Acusticuswurzel, so bemerkt man in den Striae der beiden Seiten eine noch mächtigere Differenz (vergl. Fig. 7, str. med. und str. med. a); sie beträgt hier mindestens zwei Dritttheile zu Ungunsten der linken Seite.

Zwingt schon die oben erwähnte Schilderung der Faserlücke vom rechten dorsalen Mark der oberen Olive bis in die linken Striae acust. einerseits, der frei gewordene sich kreuzende Faserzug (aus dem linken dorsalen Mark der oberen Olive zu den rechten Striae acust. ziehend) andererseits zur Annahme, dass eine directe Continuität der Fasern zwischen dem dorsalen Markfeld der unteren Schleife (sch. unt. c) und den Striae acust. der gekreuzten Seite besteht, so vervollständigt und befestigt der Befund in der grauen Substanz des linken Tuberculum acustic. jene Annahme bis zur vollen Bestimmtheit und eröffnet über die Beziehungen zwischen Striae und Tubercul. acustic. einen interessanten Aufschluss.

Zum Tuberculum acusticum rechne ich das graue dreieckige Feld dorsal von der hinteren Acusticuswurzel, das sich bis zu den Austrittsebenen der vorderen Acusticuswurzel erstreckt (vergl Fig. 3, Ta); nur das der vorderen Acusticuswurzel anliegende Grau rechne ich zum vorderen Acusticuskern. Das Tuberculum acusticum ist also bei der Katze meiner Auffassung nach nicht nur das schmale Streifchen grauer Substanz, welches das Corpus restiforme dorsal begrenzt, sondern auch die in Figg. 4 und 7 mit Ta bezeichnete laterale Gegend.

Vergleicht man nun bei schwacher Vergrösserung das linke und das rechte Tuberculum acusticum, so zeigt sich zunächst eine allgemeine Volumreduction im linken Tuberculum. Bei aufmerksamer Prüfung mit stärkeren Vergrösserungen wird man durch die Beobachtung überrascht, dass die auf Fig. 5 (smd) gezeichneten pyramidenförmigen langgestreckten Zellen (von Onufrowicz zuerst beschrieben) links (Sms, Fig. 6) zum grossen Theil verschwunden, zum Theil krankhaft verändert sind, und dass auch die Substantia gelatinosa der oberflächlichen Schichten entartet ist. Die tiefen Schichten des linken Tuberc. acust. (vergl. Spd, Fig. 5 und Spd, Fig. 6), in welche nach Forel und Onufrowicz die hintere Acusticuswurzel einstrahlt, sind beiderseits gleich und normal; auch sind die ventralen Antheile der Striae acustic. beiderseits annähernd gleich gut entwickelt. Die oberflächliche Zone (Ses, Fig. 5) ist links ebenfalls schmäler als rechts (Sed, Fig. 6). Der dorsale Abschnitt des

Tubercul. acust. (d. h. das dorsal vom Corp. rest. liegende Grau) zeigt ebenfalls nicht nur eine Abflachung, sondern auch einen nicht unbeträchtlichen Ausfall von Ganglienzellen (vergl. Smd, Fig. 5 und Sms Fig. 6).

Die Corpora restiformia sind beiderseits gleich. Was die linke hintere Wurzel und den linken vorderen Acusticuskern anbetrifft, so wage ich mit Bestimmtheit nicht zu behaupten, dass da eine Atrophie vorhanden sei; auf manchen Schnitten ist eine zweifellose Differenz zu bemerken zu Ungunsten der linken Seite, auf manchen Schnitten wieder nicht, oder das Verhältniss ist ein umgekehrtes. Jedenfalls lässt sich in diesen Hirntheilen die secundäre Veränderung nicht scharf localisiren.

Den Faserabschnitt der unteren Schleife, dessen Läsion Atrophie der Striae acusticae zur Folge hat, will ich als Antheil der Striae acusticae bezeichnen; es ist das, wie bereits angedeutet, das dorsale Feld (Sch. unt. c, Figur 1).

Das dorsale Mark der rechten oberen Olive zeigt einen grösseren Faserverlust als es der Ausdehnung der Atrophie der Striae entsprechen würde. Ein Theil der bezüglichen Faserlücke lässt sich verfolgen in der Richtung des medialen Blattes der rechten oberen Olive (Os med. a, Fig. 3 und 4), welch letzteres ungefähr bis zur Hälfte der sagittalen Ausdehnung der Olive zweifellos degenerirt ist, und zwar unter nachweisbaren Veränderungen an den Ganglienzellen; diese Veränderungen sind nur in diesem medialen Blatt deutlich, während die übrigen Partien der rechten oberen Olive ebenso wenig wie die zugehörigen Marksäume verändert erscheinen. Dieses dem medialen Blatt der oberen Olive entstammende und durch das dorsale Mark capitalwärts, offenbar ebenfalls in das mit Sch. unt. c (Fig. 1) bezeichnete Feld der unteren Schleife ziehende Bündel nenne ich oberen Oliventheil der unteren Schleife.

Verfolgt man nun in der Schnittreihe das atrophische dorsale Markfeld der unteren Schleife in aufsteigender Richtung, d. h. capitalwärts weiter, so fällt sofort auf, dass die Fortsetzung desselben, d. h. jenes ventral vom unteren Zweihügelganglion liegende längliche Markfeld der unteren Schleife, von den ersten Schnittebenen durch den unteren Zweihügel an, auf der rechten Seite fehlt. Bei aufmerksamer Betrachtung der Schnitte (linke Seite) kann man sich überzeugen, dass der grösste Theil dieses Abschnittes der unteren Schleife, in dessen Centrum der laterale Schleifenkern mit seinen mächtigen Ganglienzellen eingebettet ist, nichts Anderes ist als das dorsale Markfeld der unteren Schleife, welches den Antheil der Striae acust. in sich birgt. Auf mehr capitalwärts liegenden Ebenen sieht man wie dieses Markfeld links strahlenförmig in den vorderen Abschnitten des hinteren Zweihügels endigt; über den letzteren hinaus sucht man entsprechende Faserquerschnitte vergeblich. Auf der rechten Seite fehlen sowohl dieses Markfeld als die Einstrahlungen in das untere Zweihügelgrau vollständig. Selbstverständlich erscheint letzteres mit Rücksicht auf diesen Faserausfall, an welchen sich auch eine Reduction des feinen Fasernetzes anschliesst, deutlich verkleinert. Was aber die Ganglienzellen des rechten unteren Zweihügels anbetrifft, so findet sich eine

deutliche Lücke mit zu Grunde gegangenen Elementen, Spinnenzellen etc. nur in einem ziemlich schmalen, dem Querschnitt des ebenfalls stark atrophischen Armes des hinteren Zweihügels medial anliegenden Abschnitte grauer Substanz und zwar mehr in den capital liegenden Ebenen.

Die Faserlücke im Arm des rechten hinteren Zweihügels lässt sich capitalwärts verfolgen direct in den Randtheil des Sattels zwischen vorderem Zweihügel und den caudalen Partien des Corpus genioulat. intern. In den mehr capitalen Ebenen des letzteren Körpers sieht man das atrophische Feld ventralwärts rücken und sich schliesslich in der Gegend der hinteren Gitterschicht im Fasergewirr verlieren. Das laterale Mark des Corp. gen. int. liegt in diesen Ebenen dorsal von jenem atrophischen Bündel. Im rechten Corpus gen. intern. findet sich im vorderen und ventralen Abschnitt desselben eine ziemlich scharf umgrenzte entartete Zone, von der es sich nicht entscheiden lässt, ob sie von der Mitläsion des rechten Occipitotemporallappens oder von der Durchschneidung der unteren Schleife abhängt.

Von der Wiedergabe der mehr capitalwärts zu Tage tretenden atrophischen Veränderungen will ich mit Rücksicht auf die Complicirtheit der Verhältnisse hier absehen.

Wenn man das mediale Feld der linken unteren Schleife (d. Fig. 1), welches sich durch derbere Axencylinder auszeichnet, caudalwärts Schnitt für Schnitt untersucht, so überzeugt man sich, dass die bezüglichen Fasern lateral-caudal ziehen, und dass sie auf der Schinttebene schräg getroffen erscheinen. In entsprechender Richtung findet sich auf der rechten Seite ein mächtiger Faserausfall (vergl. Fig. 1 d. rechts). Dieser Faserausfall lässt sich theils in die longitudinalen und lateralen Faserzüge im Corp. trapezoid., theils in den von mir als aberrirendes Seitenstrangbündel*) bezeichneten Faserzug verfolgen (aSB und aSBd, Figg. 4 u. 7). Die Atrophie des aberrirenden Seitenstrangbündels ist eine partielle, doch lässt sich die Continuität derselben mit derjenigen im medialen Markfeld (d) Schnitt für Schnitt nachweisen. Ich erinnere daran, dass halbseitige Rückenmarkdurchschneidung ebenfalls bedeutende Atrophie dieses Bündels zur Folge hat.

Viel prägnanter gestaltet sich der Faserverlust des genannten Bündels in aufsteigender Richtung. Die Fasern des gesunden linken Bündels ziehen ventral von der Bindearmkreuzung, von welcher sie durch eine Schicht grauer Substanz getrennt sind, in capitaler Richtung, successive der Raphe zu, wo sie sich kreuzen; die Kreuzung beginnt sofort nach vollendeter Bindearmkreuzung. Nach erfolgter Kreuzung dehnen sich die Fasern rechts, ventral und lateral vom rothen Kern, aus und bilden dort einen wesentlichen Bestandtheil jenes markreichen Feldes, das mir identisch zu sein scheint, mit dem dorsalen Mark der Regio subthalamica (v. Forel und Ganser). Der entsprechende Faserantheil von rechts nach links fehlt völlig, so dass auch hier nur die Kreuzung von links nach rechts, diese aber dafür völlig frei von verdeckenden Fasern, sichtbar ist. Im linken dor-

*) Dieses Archiv Bd. XIV. 1.

salen Mark der Regio subthal. zeigt sich ein dem Ausfall des sich kreuzenden rechten Faserzuges entsprechender Faserdefect und auch der linke rothe Kern verräth in seinen ventralen und capitalen Partien einen deutlich nachweisbaren Ganglienzellenschwund. Die sogenannte „obere Schleife“, sowie die Laminae medullares ext. nebt der Gitterschicht, ein Fasergebiet, welches vom dorsalen Mark der Regio subthal. durch graue Substanz getrennt ist, zeigen gerade umgekehrte Verhältnisse, sie sind links normal und rechts hochgradig atrophisch (entsprechend der Mitläsion der rechten Schleifenschicht).

Die Atrophie im linken rothen Kern darf mit der geringfügigen Mitverletzung des rechten Bindearms nur theilweise in Verbindung gebracht werden, jedenfalls nur sofern Ganglienzellen im dorsalen und caudalen Abschnitt desselben zu Grunde gingen*). Die Hauptatrophie des rothen Kernes bezieht sich hier aber mehr auf die capitalen und ventralen Abschnitte (kleine und mittlere Ganglienzellen), die nach Bindearmdurchschneidung in der Regel intact bleiben. Ich glaube, dass diese Atrophie ebenfalls veranlasst wurde durch Zerstörung von Fasern, die im medialen Markfeld (d) verlaufen und die mit dem Hauptfaserzuge in die ventrale Haubenkreuzung ziehen. Dieser Punkt bedarf indessen noch einer eingehenderen Prüfung. — Den Abschnitt der unteren Schleife, dessen Läsion eine Atrophie in dem gegenüberliegenden Theil der ventralen Haubenkreuzung erzeugte, (d, Fig. 1) bezeichne ich Antheil der ventralen Haubenkreuzung.

Was das centrale Markfeld (Sch unt. a, Fig. 1) anbetrifft, so gingen die bezüglichen Fasern rechts auf eine weite Strecke sowohl in auf- als in absteigender Richtung zu Grunde, aber nicht in toto; im Anschluss daran degenerirten namentlich in aufsteigender Richtung die grauen Geflechte, welche mit dem Namen lateraler Schleifenkern (Obersteiner, Edinger) bezeichnet werden. Letzterer ist somit ein Ursprungskern eines Theiles der unteren Schleife. Wohin diese Fasern, die ich Antheil des lateralen Schleifenkerns bezeichnen will, caudalwärts ziehen, liess sich trotz Atrophie derselben (auf der rechten Seite) mit Bestimmtheit nicht erschliessen.

Ein eigenthümliches, schwer richtig zu deutendes Verhalten zeigten die Fasern im rechten ventralen Markfeld (Sch unt. b, Fig. 1). Dieses Faserareal erschien caudalwärts auf einer Reihe von Schnitten wesentlich kleiner als auf der linken Seite, weiter abwärts verschwand aber die Differenz völlig, weil neue Fasern, wahrscheinlich aus der Formatio reticularis stammend, hinzuflossen. Zweifellos verlaufen im ventralen Markfelde vorwiegend kurze Fasern (Commissuralfasern), analog den kurzen Bahnen im Rückenmark.

Dass die laterale Abtheilung der Schleifenschicht, welche dem soeben besprochenen ventralen Markfelde anliegt, gleichzeitig mit der unteren Schleie durchschnitten wurde, ergiebt sich sofort aus einer flüchtigen Betrachtung der Fig. 1 (Sch. lat. a). Die Atrophie dieser Bahn liess sich in auf- und absteigender Richtung verfolgen. Die hochgradige Atrophie der rechten oberen Schleife in capitaler Richtung, die bis in die Lamina medull. extern. verfolgt

*) Vergl. bezügliche Angaben von Forel, v. Gudden und Vejas.

werden konnte, habe ich bereits hervorgehoben. In absteigender Richtung zeigte sich die bekannte von mir bereits vor 5 Jahren beschriebene Atrophie der Olivenzwischenschicht, der Bogenfasern im unteren Abschnitt der Medulla oblongata, sowie der Hinterstrangkerne auf der linken Seite (Atrophie der medialen Abtheilung der Burdach'schen und der dorsal-ventralen Abtheilung der Goll'schen Kerne, in welchen zahlreiche Ganglienzellen völlig zu Grunde gegangen waren).

Das Corp. trapezoid. zeigte sich auf beiden Seiten nahezu gleich gut entwickelt; das rechte mochte vielleicht eine Spur schmäler sein. Das Corpus restiforme, der Brückenarm, der sogenannte innere Acusticuskern, der Deiters'sche Kern, der Locus coerul. die Kleinhirnhemisphären waren ganz normal und beiderseits gleich. Im Brückengrau fanden sich dagegen degenerirte Stellen (Br. gr. a., Fig. 1 und 2), deren Ursprung ich mit Bestimmtheit nicht zu deuten vermag.

---

## II. Befund am Hunde.

Einem neugeborenen Hunde wurde unter Anwendung derselben Operationsmethode wie bei der Katze die rechte untere Schleife dicht unter dem caudalen Abschnitt des unteren Zweihügelganglions zerstört. Bei der Operation wurde leider nicht nur, wie nicht zu vermeiden war, die Spitze des Hinterhauptlappens perforirt, sondern auch die rechte Kleinhirnhemisphäre, deren Mark gerade in der Gegend, wo die Fasern des Strickkörpers sich zu zerstreuen anfangen, durchschnitten. Im Weiteren wurde der laterale Rand des rechten hinteren Zweihügels, resp. dessen Arm, sowie der lateral-caudale Abschnitt des rechten Corpus genicul. intern. gestreift. Auch der Pyramidenantheil des Pedunculus cerebri wurde ein wenig verletzt und die rechte Trochleariswurzel (in der Gegend des Marksegels) mit der dorsalen Hälfte des rechten Bindearms völlig durchschnitten. Die Durchtrennung der unteren Schleife geschah in mehr capital liegenden Ebenen auch dieselbe nicht so vollständig wie bei der Katze; insbesondere war das mediale und ventrale Markfeld (vergl. Sch unt. b und d) nur partiell lädirt. Die laterale Schleifenschicht, resp. die obere Schleife, war dagegen in noch weiterer Ausdehnung als bei der Katze zerstört. — Circa 6 Wochen nach der Operation starb das Thier an einer ganz acuten Pleuritis.

Entsprechend den ausgedehnten Läsionen auf der rechten Seite waren selbstverständlich auch die secundären Veränderungen ausserordentlich umfangreich und complicirt. Nichtsdestoweniger war der Operationserfolg hinsichtlich der unteren Schleife beinahe ebenso klar, wie bei der Katze; denn die Mitläsionen bezogen sich zum grossen Theil auf Hirntheile, deren Zerstörungsfolgen durch v. Gudden und seine Schüler bereits beschrieben wurden. So zeigte sich als Folge der Verletzung des rechten Strickkörpers die von v. Gudden und Vejas geschilderte absteigende Atrophie desselben, die ebenfalls den rechten Seitenstrangkern, die linke untere Olive (partiell) und die

laterale Abtheilung des Burdach'schen Kerns (von v. Gudden irrthümlich als Deiters'scher Kern bezeichnet) in Mitleidenschaft gezogen hatte. Die Läsion der rechten Trochleariswurzel hatte eine völlige Resorption des linken Trochleariskerns und die Durchschneidung des rechten Bindearms eine über die Kreuzung hinausgehende Atrophie desselben, sowie Ganglienzellenschwund im caudal-dorsalen linken rothen Kern zur Folge (vgl. v. Gudden, Forel, Laufer, Vejas). Berücksichtigt man diese von zufällig mitlädirten Partien abhängigen secundären Atrophien nicht, so zeigen sich die übrigen Veränderungen nahezu identisch mit denjenigen bei der operirten Katzen.

Wenn ich in der Schilderung der von der Läsion der unteren Schleife abhängigen Atrophien wiederum mit dem dorsalen Markfeld (sch. unt. e, Fig. 1) beginne, so ist zu bemerken, dass dasselbe auch beim Hunde nahezu total durchschnitten war. Wie bei der Katze, so liess sich auch hier die bezügliche Faserlücke in caudaler Richtung in das dorsale Mark der rechten oberen Olive (Os dma, Fig. 8) verfolgen. Die ca. 1 Mm. mehr caudal angelegten Schnitte verrathen, wie Fig. 8 zeigt, genau dieselben Verhältnisse, wie bei der Katze: aus dem dorsalen Mark der linken oberen Olive ziehen successive lockere Bündel über die Raphe hinaus in dorsal lateraler Richtung direct in die Striae acust. der rechten Seite; aus dem faserarmen dorsalen Mark der rechten oberen Olive treten keine oder nur ganz vereinzelte Fasern zur Kreuzungsstelle in der Raphe, so dass auch hier nur die Kreuzung von links nach rechts deutlich ist (vgl. Fig. 8, Str. med. arc.). In noch mehr caudal liegenden Ebenen, wo die lockeren Bündel der Striae medullar. arcuatae zu geschlossenen Bündeln sich vereinigen und als Striae acusticae zuerst medial, weiter rückenmarkswärts dorsal und lateral vom Corp. restif. sich legen, bemerkt man rechts dichte Faserzüge, die sich im Tuberculum acustic. auflösen, und links erhebliche Faserlücken, an welche im Anschluss eine ausgesprochene Atrophie im rechten Tuberculum acustic. (in derselben Weise localisirt wie bei der Katze) sich findet. Auf einzelnen Schnitten, wo der Striaeantheil der rechten unteren Schleife zwischen dem centralen Höhlengrau und dem Deiters'schen Kern auf der gekreuzten Seite als ein von den übrigen Striaebündeln isolirt verlaufendes und geschlossenes Bündel imponirt, sind die Faserreste von Markscheiden ganz entblösst und färben sich mit Carmin tief dunkel. Die langgestreckten Ganglienzellen der mittleren Schicht des linken Tub. acust. sind sind ebenso wie bei der Katze meist geschwunden oder krankhaft verändert (klein, blasig, fortsatzarm). Die oberflächliche und die tiefe Schicht zeigen dasselbe Bild wie bei der Katze.

Auch in aufsteigender Richtung bot das dorsale Markfeld (Sch unt. c) denselben Operationserfolg dar wie bei der Katze. Das dreieckige Markfeld ventral vom unteren Zweihügelganglion war rechts verschwunden und der rechte untere Zweihügel selber war in noch höherem Grade geschrumpft als bei jenem Thier.

Die feineren Veränderungen diese Gegend übergehe ich, da hier die Bilder durch die Folgen der Mitläsionen getrübt waren, und bemerke nur, dass

hier der Schwund sowohl der Ganglienzellen als der Subst. gel. ein beträchtlicher war. Der Arm des hinteren Zweihügels und das Mark des Corp. genic. int. waren ebenfalls rechts atrophisch.

Das dem medialen Markfelde der unteren Schleife entsprechende Gebiet war nur unwesentlich lädirt. Trotzdem war auch hier eine partielle Atrophie in der ventralen Haubenkreuzung von rechts nach links deutlich nachweisbar. Die Localisation der Atrophie in der gekreuzten Haube war aber mit Rücksicht auf die Bindearmatrophie nicht ganz klar; der vordere und ventrale Abschnitt des linken rothen Kerns war nicht wesentlich verändert.

Die rechte obere Olive verrieth einen kleinen Ausfall von Ganglienzellen, und zwar nicht nur im medialen Blatt, sondern auch im lateralen; der grösste Theil dieses Körpers war aber nicht wesentlich verschieden von der linken Seite. Die obere Olive ist beim Hunde noch mächtiger entwickelt als bei der Katze, auch erscheint bei jenem das mediale Blatt mehr gewunden. Der Faserantheil der oberen Olive muss im dorsalen Mark der letzteren gesucht würden.

Das centrale Feld der unteren Schleife war partiell, aber doch erheblich lädirt worden. Die Operationsfolgen waren die nämlichen wie bei der Katze, d. h. der laterale Schleifenkern zeigte namentlich in seinen capitalen Abschnitten einen sehr beträchtlichen Untergang von Ganglienzellen; an einzelnen Stellen waren jene grauen Geflechte völlig resorbirt. In absteigender Richtung war die Atrophie des Antheils des lateralen Schleifenkerns eine mässige.

Die Atrophie im ventralen Markfelde der unteren Schleife liess sich ebenso wie bei der Katze nur auf kurze Strecke abwärts verfolgen.

Die beträchtliche Verletzung der rechten Schleifenschicht, hatte eine hochgradige Degeneration aufwärts in der oberen Schleife und abwärts in der Olivenzwischenschicht derselben Seite zur Folge; auf der gekreuzten Seite waren in der medialen Abtheilung des linken Burdach'schen Kerns auf vielen Schnitten die Ganglienzellengruppen total resorbirt. Der linke Kern der zarten Stränge war in minder hohem Grade atrophisch. Die Fibrae arcuatae waren selbstverständlich um rechts nach links ausserordentlich faserarm.

Auch an diesem Gehirn konnte ich trotz der mächtigen Ausdehnung der primären Verletzungen eine bemerkenswerthe Atrophie im Corpus trapez. nicht nachweisen. Das rechte Corpus trapez. war allerdings auf einzelnen capitalwärts gelegenen Schnittebenen etwas schmäler als das linke, in caudaler Richtung glich sich aber die Differenz bald aus und in den Querschnitten durch die Gegend der Tubercula acustica war das Verhältniss der beiden Corpora trapez. eher ein umgekehrtes. Die unbedeutende Verschmälerung des rechten Corp. trapez. schien mit der Verletzung des Kleinhirnmarks in Zusammenhang zu stehen, jedenfalls hing der Faserausfall mit dem Defect der unteren Schleife direct nicht zusammen.

Das aberrirende Seitenstrangbündel war auch beim Hunde auf der rechten Seite mässig atrophisch.

Der rechte N. trigem. blieb unlädirt. Der Deiters'sche Kern erschien beiderseits normal. Der rechte Brückenarm war um ein geringes schmäler als

der linke. Die vorderen Acusticuswurzeln erschienen völlig normal; ob die hinteren es auch waren, liess sich mit Bestimmtheit nicht feststellen, dagegen zeigte sich der linke vordere Acusticuskern sichtlich etwas kleiner als der rechte, obwohl hier deutliche Ganglienzellenlücken nicht zu beobachten waren.

---

Vergleicht man die primären Läsionen bei der Katze und beim Hunde miteinander, so ergiebt sich, dass die Localisation derselben mit Rücksicht auf die untere Schleife eine ausserordentlich übereinstimmende, mit Rücksicht auf die Nebenverletzungen eine theilweise verschiedenartige war. Was die untere Schleife anbetrifft, so war sie bei der Katze total, beim Hunde bis auf die medial-ventralen Partien zerstört; bei letzterem lag die Läsionsstelle ca. 1 Mm. mehr capitalwärts; im Uebrigen glichen sich die lädirten Stellen ganz auffallend. Entspechend der in beiden Versuchen übereinstimmend localisirten Schleifendurchschneidung waren auch die an letztere sich knüpfenden atrophischen Veränderungen bei Katze und Hund nahezu die nämlichen, im Gegensatz zu den Folgen der Nebenverletzungen, die in beiden Versuchen ebenso wie die Nebenverletzungen selbst, recht verschieden waren. Durch sorgfältige Vergleichung der beiden Schnittreihen einerseits, durch Berücksichtigung von Schnittserien anders operirter Thiere, sowie der Versuchsresultate von Gudden und seinen Schülern andererseits, konnten die von den Nebenläsionen abhängigen secundären Veränderungen meist richtig gedeutet werden und scharf von den durch die Läsion der unteren Schleife erzeugten gesondert werden.

Was nun den Operationserfolg nach Zerstörung der rechten unteren Schleife speciell anbetrifft, so thun beide Versuche in übereinstimmender Weise dar, dass zunächst das dorsale Mark der rechten oberen Olive, mit den von rechts nach links ziehenden Bogenfasern, sodann die linken Striae acusticae nebst den langgestreckten Ganglienzellen in der mittleren Schicht des linken Tuberculum acusticum vom sogenannten „Antheil der Striae acust." in der rechten unteren Schleife abhängig sind. Ebenso geht aus beiden Versuchen hervor, dass im Weiteren der rechte laterale Schleifenkern, und theilweise auch die rechte obere Olive*) beide mit den zugehörigen Bündeln, ferner der von rechts nach links ziehende Theil der ventralen Haubenkreuzung, sowie das dorsale

*) bei der Katze das mediale Blatt.

Mark ($H_2$) der linken Regio subthalamica hinsichtlich ihrer normalen Existenz die Unversehrtheit gewisser anderer Bestandtheile der rechten unteren Schleife zur Voraussetzung haben.

Schon auf Grund dieser beiden Versuchsresultate und namentlich mit Rücksicht auf die feinere Ausbreitungsart der secundären Veränderungen ist man meines Erachtens berechtigt anzunehmen, dass die untere Schleife aus einer Reihe von verschiedenen Faserantheilen zusammengesetzt ist, die ganz verschiedenen Systemen angehören. Ich unterscheide, wie ich es bereits im Vorstehenden ausgeführt habe, folgende fünf Bestandtheile in der unteren Schleife:

1. Antheil der Striae acusticae, 2. Antheil der oberen Olive, 3. Antheil der ventralen Haubenkreuzung, 4. Antheil des lateralen Schleifenkerns, 5. Antheil der kurzen Fasern (ventrales Markfeld b).

1. Antheil der Striae acusticae. Dieser Faserabschnitt enthält wahrscheinlich die Verbindungsbahn zwischen den primären Acusticuscentren und dem Grosshirn. Der Antheil der Striae acust. nimmt im Gebiet der unteren Schleife das mit Sch. unt. c. (Fig. 1) bezeichnete Feld ein; die bezüglichen Fasern ziehen caudalwärts direct in das dorsale Mark der gleichseitigen oberen Olive, ungefähr in der Mitte der sagittalen Ausdehnung letzterer (vergl. Fig. 4) wenden sie sich in losen Bündeln als Fibrae arcuatae gegen die Raphe, sie vereinigen sich nach vollzogener Kreuzung in mehr caudal liegenden Ebenen zwischen centralem Höhlengrau und Deiters'schem Kern der gegenüber liegenden Seite zu einem soliden Faserzuge, umschlingen das Corpus restiforme dorsal und lateral und lösen sich in den oberflächlichen Schichten des Tuberculum acustic. auf. Ein kleinerer Theil der Striae acustic., d. h. die hauptsächlich ventral verlaufenden in caudaler Richtung dem Corpus restif. medial anliegenden Bündel, hängen mit der unteren Schleife nicht direct zusammen*).

Der Charakter und die Verbreitung der secundären Atrophie im Tub. acust. einerseits, im Grau des hinteren Zweihügels andererseits veranlasst mich im Weiteren anzunehmen, dass im sogenannten „Antheil der Striae“ zwei Fasersysteme in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Das eine besteht aus Axencylinderbündeln, welche ihren Ursprung direct aus den langgestreckten Ganglienzellen des mittleren Marks nehmen und die sich in der Substantia gelatinosa des unteren Zweihügels in feine Netze auflösen; das an-

*) Es sind das offenbar diejenigen Faserzüge, welche nach Baginsky durch Zerstörung der Schnecke zur part. Atrophie gebracht werden.

dere, kleinere System entstammt, wie man vermuthen darf, Ganglienzellengruppen, welche medial vom Arm des hinteren Zweihügels liegen, und endigt wahrscheinlich in der oberflächlichen Schicht des Tuberc. acusticum. Die Mehrzahl der Fasern in dem dreieckigen, ventral vom unteren Zweihügelganglion gelegenen Felde halte ich für die directe Fortsetzung des Antheils der Striae acusticae. Schliesslieh liegt es nicht ausser dem Bereiche der Wahrscheinlichkeit, dass der Arm des hinteren Zweihügels in Continuität steht mit einzelnen Bündeln des Striaeantheils. Dies Alles im Detail festzustellen, bleibt neuen Versuchen, bei denen man bestimmte Abschnitte der unteren Schleife zu zerstören trachten muss, vorbehalten. Zweifellos sind die Verknüpfungsverhältnisse im unteren Zweihügel sehr complicirt; bezeichnend für dieselben ist, dass man sowohl nach Durchschneidung der unteren Schleife, als nach derjenigen der inneren Capsel*), dass man sowohl nach Abtragung des Temporallappens [einschliesslich des Linsen- und Mandelkerns]**) als des vorderen Zweihügels***) nur partielle, ganz verschiedene und stets unklar localisirte Atrophien im hinteren Zweihügel antrifft. Wahrscheinlich sind im Grau des letztgenannten Körpers vorwiegend Ganglienzellen zweiter Categorie (Golgi) enthalten, so dass der Haupttheil desselben als ein Schaltstück zu betrachten ist.

2. Antheil der ventralen Haubenkreuzung. Den caudalen Ursprung dieses Bündels vermag ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben. An zwei Möglichkeiten darf man aber vor Allem denken: 1. ein Theil der bezüglichen Fasern steht in Continuität mit dem aberrirenden Seitenstrangbündel; 2. ein Theil der Fasern entstammt der zwischen den Fasern des Corp. trapezoid. angehäuften grauen Substanz. Sicherer ist der Nachweis des Zusammenhangs des „medialen Markfeldes der unteren Schleife“ mit der ventralen Haubenkreuzung. Die bezüglichen, etwas derben Axencylinderquerschnitte lassen sich nämlich durch die ventrale Haubenkreuzung in das dorsale Mark der gekreuzten Regio subthalamica (ventrales Feld, $H_2$ von Forel) verfolgen, d. h. in jenes Feld, welches nach Abtragung des Parietallappens im Gegensatz zu der Lamina medullar. externa und der Gitterschicht intact bleibt. Ich vermuthe, dass das dorsale Mark der Regio subthal. entweder mit dem Linsenkern oder mit dem Mandelkern in Beziehung tritt, jedenfalls gehen die bezüglichen Fasern, wie ich

*) Versuch am Kaninchen.
**) Versuch an der Katze, noch nicht publicirt.
***) Versuch am Kaninchen, noch nicht publicirt.

es mit Forel und Wernicke annehme, in der Mehrzahl in die innere Capsel über. Auf die vermutheten Beziehungen zwischen dem rothen Kern (capital-ventrale Abschnitte) und dem Antheil der ventralen Haubenkreuzung will ich hier nicht näher eintreten.

3. Antheil der oberen Olive. Der sehr mässigen Atrophie der oberen Olive nach zu schliessen, sind die letzterer entstammenden Fasern in der unteren Schleife nicht zahlreich; das bezügliche Bündel scheint im dorsalen Mark der oberen Olive und in der unteren Schleife das dorsale Feld (c) einzunehmen. Die Verknüpfungen desselben in capitaler Richtung liessen sich nicht mit Bestimmtheit eruiren.

4. Antheil des lateralen Schleifenkerns. Dieses Bündel verläuft zweifellos im centralen Markfelde der unteren Schleife, auch tritt es in directe Beziehungen mit den daselbst netzartig angelegten, zerstreuten Ganglienzellenhaufen (lateraler Schleifenkern). Durchschneidung der unteren Schleife hat totale Entartung sowohl letzterer als des Feldes a. (sch. unt. a.) zur Folge, aber nur in aufsteigender Richtung. Da die absteigende Atrophie sich nur auf kurze Strecke verfolgen liess, nehme ich an, dass es sich bei diesem Bündel um eine kurze Bahn handelt.

5. Antheil der kurzen Fasern (centrales Markfeld, sch. unt. b, Fig. 1). Ueber diesen Abschnitt der unteren Schleife lässt sich nur sagen, dass seine Durchschneidung bloss eine auf ca. 1—2 Mm. caudalwärts sich erstreckende Atrophie zur Folge hat, und dass dasselbe somit ebenso wie der „Antheil des lateralen Schleifenkerns“ aus kurzen Fasern besteht. Wahrscheinlich verknüpfen diese kurzen Fasern benachbarte graue Regionen miteinander, welche Annahme auch durch die in beiden Versuchen in der Umgebung des Feldes vorhandenen Ganglienzellenlücken gestützt wird.

Den „Striaeantheil der unteren Schleife“ halte ich, wie bereits angedeutet, für eine secundäre, capitalwärts ziehende Bahn des Acusticus. Dieselbe wird aber in ihrem Verlauf vom Tuberculum acusticum an gegen den Cortex zu, noch mindestens einmal unterbrochen; dies geschieht meines Erachtens vor Allem im Ganglion des gekreuzten unteren Zweihügels. Wie die Anschlussbahn vom letzteren an aufwärts verläuft, lässt sich weder den Operationserfolgen nach Durchschneidung der unteren Schleife, noch solchen nach Abtragung eines Temporallappens oder noch nach Durchschneidung der hinteren inneren Capsel mit Bestimmtheit entnehmen. Dass der untere Zweihügel nach Durchschneidung des caudalen Abschnittes der inneren Capsel partiell atrophisch wird, spricht für einen gewissen Zusammenhang zwischen

ihm und dem Grosshirn; die Rinde des Temporalhirns ist aber nicht dasjenige Gebiet, welches in directe Beziehungen mit dem unteren Zweihügel tritt. Wohl aber ist eine innige Verbindung zwischen jener und dem Corpus genic. int. vorhanden, und zwar zweifellos in der Weise, dass die Mehrzahl der Ganglienzellen des letzteren ihre Axencylinder in das Temporalhirn entsenden; dies ergiebt sich aus der nahezu totalen Resorption des Corpus gen. int. nach tiefen Defecten im Temporallappen. Der Zusammenhang zwischen hinterem Zweihügel und Corpus gen. int. ist wenig klar; vielleicht wird derselbe theilweise durch den Arm des unteren Zweihügels vermittelt, eine Annahme, die schon Meynert ausgesprochen hatte. Jedenfalls kann aber nur ein kleiner Theil des hinteren Zweihügelarms diese Vermittelung übernehmen, denn es hängt, wie bereits erwähnt, ein nicht unbeträchtlicher Theil seiner Fasern direct vom Grosshirn ab.

Ich will mich auf weitere Vermuthungen und Annahmen über die engeren Beziehungen zwischen unterem Zweihügel, Corp. genic. int. und Grosshirn mit Rücksicht auf den Mangel einer befriedigenden experimentellen Basis nicht einlassen, ich möchte zum Schlusse nur auf einige controverse Punkte, die zwischen mir einerseits, Flechsig und Baginsky andererseits, aufmerksam machen. Ein oberflächlicher Blick auf meine Versuchsresultate lehrt zwar, dass eine gewisse Uebereinstimmung zwischen mir und diesen Autoren, namentlich Baginsky herrscht; diese Uebereinstimmung besteht aber einzig darin, dass wir drei den Acusticus mit der unteren Schleife der gekreuzten Seite in Zusammenhang bringen; über die Details dieses Zusammenhangs gehen aber unsere Meinungen recht auseinander. Vor Allem muss ich der Annahme der beiden Autoren entgegentreten, dass das Corpus trapezoides eine Fortsetzung von Fasern aus der unteren Schleife sei und eine Verbindungsbahn zwischen vorderem Acusticuskern und unterem Zweihügel darstellte. Dass das Corpus trapezoid. mit dem vorderen Acusticuskern und der hinteren Acusticuswurzel gar nicht oder nur oberflächlich verknüpft ist, das haben Forel, Onufrowicz und Bum in übereinstimmender Weise gefunden. Und meine beiden Versuche zeigen, dass nach Zerstörung der rechten unteren Schleife das linke Tuberculum acusticum und die linke Striae acusticae ohne Mitbetheiligung des Corp. trapezoid. atrophiren; dies beweist, dass das letztere somit von der unteren Schleife direct nicht abhängig ist, mit andern Worten, dass das Corpus trapezoides in keiner directen Continuität mit der unteren Schleife, auch nicht mit Rücksicht auf einzelne Bestandtheile der letzteren, steht.

Die von Flechsig und Baginsky angenommene Verbindung zwischen der oberen Olive und der gleichseitigen unteren Schleife kann ich bestätigen, diese Beziehung („Antheil der oberen Olive") ist aber eine wenig ausgedehnte; der grössere Theil der oberen Olive hat mit der unteren Schleife direct wenig zu thun. Beziehungen zwischen letzterer und der gekreuzten oberen Olive, und durch diese mit den Striae acust., wie sie vor Allem von Baginsky betont werden, kamen durch meine Operationsmethode nicht zum Ausdruck.

Im Weiteren muss ich die Angabe Baginsky's, dass die Masse der Striae acusticae im Corp. trapezoid. sich kreuze, bestreiten, ebenso diejenige, dass die in die untere Schleife der gekreuzten Seite ziehenden Striaefasern der tiefen Schicht des Tuberc. acustic. entstammen. Dass das tiefe Mark des Tub. acust. die Fortsetzung desselben (mehr ventral verlaufende Fasern der Striae acust.) nach Durchschneidung der hinteren Acusticuswurzel atrophiren, das haben Forel und Onufrowicz nachgewiesen; dieser Bestandtheil der Striae blieb nun gerade nach der von mir ausgeführten Operation intact: schon aus diesem Grunde kann ich mich der Annahme, dass auch er in die untere Schleife zieht, nicht anschliessen.

Zum Schluss führe ich kurz an, dass zwei Beobachtungen an menschlichen Präparaten (Taubstummengehirne) mit meiner Annahme bezüglich der Beziehungen zwischen Tubercul. acustic., Striae acustic. und Bogenfasern im schönen Einklang stehen. Ich werde über dieselben später an einem anderen Orte berichten.

---

## Erklärung der Abbildungen (Taf. I. und II.)

Fig. 1. Katzengehirn mit durchschnittener rechter unterer Schleife. Frontalschnitt durch die Brückengegend, dicht caudal vom unteren Zweihügel (No. 288). Loupenvergrösserung.

L. Läsionsstelle. Das defecte Gebiet ist dunkel schraffirt.
BrA. Brücknarm. Br. Brücke.
Br. gr. Brückengrau.
Br. gr. d. Brückengrau degenerirt (rechts).
V. N. trigeminus.
Vabs. Absteigende Quintuswurzel.
BA. Bindearm.
Pyr. Pyramide.
Sch. med. Mediale Schleifenschicht (mediale Schleife).
Sch. lat. Laterale Schleifenschicht (laterale Schleife); rechts partiell atrophisch.

Sch. unt. k. Lateraler Schleifenkern (Kern der unteren Schleife); rechts durchschnitten.

Sch. unt. a. Centrales Feld der unteren Schleife („Antheil des lateralen Schleifenkerns"); rechts durchschnitten.

Sch. unt. b. Ventrales Feld der unteren Schleife: dasselbe greift ohne scharfe Grenze in die laterale Schleifenschicht über und besteht grössten Theils aus kurzen Fasern; rechts durchschnitten.

Sch. unt. c. Dorsales Feld der unteren Schleife; dasselbe enthält den „Striaeantheil" und den „Antheil der oberen Olive"; rechts durchschnitten.

Sch. unt. d. Mediales Feld der unteren Schleife („Antheil der ventralen Haubenkreuzung"); rechts grösstentheils durchschnitten.

HL. Hinteres Längsbündel.

fr. Formatio reticularis.

Fig. 2. Dasselbe Gehirn. Frontalschnitt durch die Brückengegend ca. $1\frac{1}{2}$ Mm. mehr caudalwärts (No. 271).

D. Degenerirtes Feld in der rechten Schleifenschicht; dasselbe steht in directer Continuität mit der Läsionsstelle (L.).

d. Mediales Feld der unteren Schleife.

unt. Sch. d. Faserausfall in der rechten unteren Schleife.

unt. Sch. k. d. Atrophischer rechter lateraler Schleifenkern.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Dasselbe Gehirn. Frontalschnitt durch den capitalen Theil des Kleinhirns (No. 249).

C. r. Corpus restiforme.

D. K. Deiters'scher Kern.

V. aufst. Aufsteigende linke Quintuswurzel.

V. aufst. a. Partielle atrophische rechte Quintuswurzel.

VI. Abducenswurzeln. VII. Facialis.

VIII. r. a. Vordere Acusticuswurzel.

Gl. ac. Hinterer Acusticuskern.

Fl. Flocke.

trap. Corpus trapezoides.

trap. Kr. Kreuzung im Corpus trapezoides.

Os. Obere Olive.

Os a. Partielle atrophische rechte obere Olive.

a SB. Aberrirendes Seitenstrangbündel (links).

a S B d. Aberrirendes Seitenstrangbündel (rechts; partiell atrophisch).

Os. dm. Dorsales Mark der linken oberen Olive (Fortsetzung des dorsalen Feldes der unteren Schleife).

Os. dma. Dorsales Mark der rechten oberen Olive, grösstentheils atrophisch.

Str. med. arc. Striae medullares (acusticae) arcuatae. Dieselben entstammen dem dorsalen Mark der oberen Olive; links sind sie

grösstentheils geschwunden, die Kreuzung derselben von rechts nach links fehlt ebenfalls.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1 und 2.

Fig. 4. Dasselbe Gehirn. Querschnitt durch den mehr caudal liegenden Theil des Kleinhirns (No. 232).

W. Wurm.

KH. Kleinhirnmark.

TA. Tuberculum acusticum.

Str. med. Striae acusticae.

Str. med. a. Striae acusticae links (atrophisch).

Os. med. Mediales Blatt der oberen Olive.

Os. med. Mediales Blatt der rechten oberen Olive (partiell atrophisch).

VIII. r. p. Hintere Acusticuswurzel.

Sm. Mittlere Schicht im Tuberculum acusticum (sie enthält die langgestreckten Ganglienzellen).

V. aufst. a. Partiell atrophische rechte Quintuswurzel.

VIIg. Facialisknie.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—3.

Fig. 5. Dasselbe Gehirn. Querschnitt durch das rechte Tuberculum acusticum (No. 226). Nachet, Obj. 1, Ocul. 2.

TA. Tuberculum acusticum.

Sed. Oberflächliche Schicht desselben.

Smd. Mittlere Schicht desselben.

Sp. d. Tiefe Schicht desselben.

str. med. Striae acusticae.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 3 und 4.

Fig. 6. Dasselbe Gehirn. Dieselbe Schnittebene (No. 226). Nachet, Obj. 1. Ocul. 2. Linkes Tuberculum acusticum atrophisch.

TAa. Linkes Tuberculum acusticum (partiell atrophisch, in den oberen Schichten).

Ses. Partiell entartete oberflächliche Schicht des linken Tuberculum acusticum.

Sms. Patiell entartete mittlere Schicht des linken Tuberculum acusticum, Schwund der langgestreckten Ganglienzellen.

Sps. Tiefe Schicht des linken Tub. acust. (normal).

str. med. a. Partiell atrophische linke Striae acusticae; der ventrale Abschnitt (Str. med.) hat keine wesentliche Fasereinbusse erlitten.

Die übrigen Bezeichungen wie in Figg. 3 und 4.

Fig. 7. Dasselbe Gehirn. Querschnitt durch den capitalen Abschnitt der Med. obl. (No. 215). Loupenvergrösserung.

VII. K. Facialiskern.

str. med. Striae acusticae rechts (normal).

str. med. a. Striae acusticae links (atrophisch).

DK. Deiters'scher Kern.

JAK. Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels.

x. Ein offenbar auch zu den Striae acusticae gehöriger Faserzug, welcher links auf einzelnen Schnitten fehlt, auf anderen aber ebenso gut entwickelt ist wie rechts.

TA. Tuberculum acusticum rechts.

TAa. „ „ links (atrophisch).

Os. m. Caudales Mark der oberen Olive (beiderseits normal).

Os. caud. Caudaler Abschnitt der oberen Olive (beiderseits normal).

aSB. Aberrirendes Seitenstrangbündel links.

aSBd. Aberrirendes Seitenstrangbündel rechts (partiell atrophisch).

Sch. lat. + med. Laterale und mediale Schleife (Schleifenschicht) verschmolzen, links.

Sch. lat. + med. d. Laterale und mediale Schleife (Schleifenschicht) rechts (atrophisch).

trap. Corpus trapezoides.

H. L. Hinteres Längsbündel.

Fig. 8. Gehirn des Hundes mit durchschnittener rechter unterer Schleife. Frontalschnitt durch die Austrittsebene des Facialis.

C. r. Corpus restiforme links.

C. r. a. Corpus restiforme rechts (partiell atrophisch).

Fl. Flocke.

Gl. ac. d. Vorderer Acusticuskern rechts.

Gl. ac. s. Vorderer Acusticuskern links (etwas atrophisch).

Os. Obere Olive.

Os. dm. Dorsales Mark der linken oberen Olive; rechts atrophisch.

Sg. Substantia gelat. Rolando.

trap. Corpus trapezoid., beiderseits gleich gut entwickelt.

str. med. arc. Striae medullar. (acusticae) arcuatae von links nach rechts; diejenigen von rechts nach links sind atrophisch.

Pyr. Linke Pyramide.

Pyr. a. Rechte Pyramide (partiell atrophisch).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 3—7.

# II.

## Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

# Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**

Assistent der Klinik und Privatdocent.

(Fortsetzung und Schluss.)

Die vorstehend mitgetheilten 23 Krankengeschichten beziehen sich auf Fälle, in denen durch die Section eine Geschwulst des Grosshirns nachgewiesen wurde; einigemale fanden sich multiple Geschwülste, von denen wenigstens eine jedesmal ihren Sitz im Grosshirn hatte.

Was den histologischen Charakter der Neubildungen anlangt, so gehört in der überwiegenden Mehrzahl, nämlich in 18 Fällen die Geschwulst in die Kategorie des Glioms, Sarcoms oder Gliosarcoms. Nur in drei Fällen wurde ein Carcinom gefunden und in diesen war regelmässig Geschwulstbildung in anderen Organen nachzuweisen. Dem Solitärtuberkel begegnen wir nur in einer Beobachtung, ebenso nur einmal der Gummigeschwulst, doch ist dabei in Rücksicht zu ziehen, dass ich die basale Syphilis von der Betrachtung ganz ausgeschlossen habe.

Bei dem Vergleich dieses Ergebnisses mit entsprechenden Ermittelungen anderer Autoren (Hale White*), Allen Starr**) u. A.) fällt besonders die Seltenheit der tuberculösen Neubildungen im Gehirn auf. Diese Thatsache ist jedoch nicht so auffällig, wenn wir

*) l. c.

**) Tumors of the brain in childhood. Their variety and situation with special reference to their treatment by surgical interference. The med. News 1889. No. 2.

erwägen, dass sich Kinder und ganz jugendliche Individuen unter meinen Patienten nicht befinden (in die Nervenabtheilung werden Kinder unter dem Alter von 12 Jahren nicht aufgenommen), wenn man ferner berücksichtigt, dass die Tumoren des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes in meine Casuistik nicht eingeschlossen wurden.

Auch darf es nicht unbeachtet bleiben, dass die Aufnahme von Individuen in eine Nervenklinik mit einer gewissen Auswahl statthat, so dass vornehmlich die mit markanten Hirnsymptomen zur Beobachtung gelangen. So kommt es, dass die Geschwulstarten, die gewöhnlich nicht zu prägnanten klinischen Erscheinungen führen, in meiner Casuistik vermisst werden.

Wenden wir uns nun zu den klinisch-diagnostischen Fragen, so wird es zunächst von Interesse sein zu erfahren, in wie vielen der mitgetheilten Fälle die Diagnose: Endocranielle Neubildung überhaupt gestellt wurde. Da ich alle diese Fälle selbst und zum grossen Theile noch zu der Zeit, als Herr Geh. Rath Westphal die Abtheilung dirigirte, baobachtet habe, kann ich über diese Frage bestimmten Aufschluss geben.

In 20 Fällen, also in 86 pCt. wurde die Diagnose Tumor in cerebro mit Bestimmtheit gestellt, aber in dreien derselben (nämlich in Beob. IV., VII. und XIX.) war sie im Beginn zweifelhaft.

Nicht diagnosticirt wurde der Tumor in drei Fällen (nämlich V., XI. und XVIII.). In einem derselben (XI.) hielt ich's für wahrscheinlich, dass ein diffuser (syphilitischer) Process an der Hirnbasis vorliege, ohne jedoch zu einem definitiven Urtheil zu kommen. In Beobachtung V. dachte ich an Encephalomalacie, in Beobachtung XVIII. wurde die Möglichkeit, dass eine Neubildung vorliege, in's Auge gefasst, aber keine sichere Diagnose gestellt.

Wenn wir nun erkennen, dass in zwei der nicht diagnosticirten Fälle Veränderungen am Augenhintergrunde überhaupt fehlten, in einem nur eine Neuritis optica (nicht Stauungspapille) gefunden wurde, so erhellt schon daraus die übrigens allgemein anerkannte Bedeutung des Befundes der Stauungspapille für die Diagnose: Tumor cerebri.

Gerade durch die regelmässige, meistens wiederholentlich und zuletzt noch kurz vor dem Tode ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung sind meine Beobachtungen von Werth und berechtigen in dieser Hinsicht zu gewissen Schlussfolgerungen; denn die Thatsache steht fest und wird namentlich auch durch unsere Beobachtungen illustrirt, dass die Stauungspapille sich keineswegs immer frühzeitig entwickelt, dass sie vielmehr nicht selten erst in den letzten Stadien

zur Ausbildung gelangt, wie es schon von Jackson*) hervorgehoben worden ist.

Ich habe zunächst darauf hinzuweisen, dass ein Unterschied gemacht wurde, zwischen Neuritis optica und Stauungspapille (nach dem Vorschlage Uhthoff's), indem wir uns erst dann berechtigt hielten, von Stauungspapille zu sprechen, wenn eine deutliche steile Prominenz von mindestens $^2/_3$ Mm., (Refractionsdifferenz also zwei Dioptrien bestand).

Typische Stauungspapille fand sich 14mal, ausserdem Neuritis optica ein- oder doppelseitig 5mal, in einer weiteren Beobachtung ist nur von einer Hyperämie der Papillen die Rede; also in 19 (82 pCt.) Fällen fand sich eine diagnostisch verwerthbare Veränderung am Augenhintergrunde.

Von welch hoher Bedeutung der Befund der Neuritis optica und Stauungspapille für die Diagnose des Tumors ist, brauche ich nicht hervorzuheben. Die Anschauung Annuske's**), dass die Neuritis optica eine fast constante Begleiterin der Grosshirntumoren sei und unter sämmtlichen Symptomen intracranieller Neubildung den ersten Rang einnehme, ist ohne wesentlichen Widerspruch acceptirt worden. Nur möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen auf einige diagnostische Fehler hinweisen, zu welchen das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille Veranlassung geben kann. Einmal ist es nicht so selten, dass sich bei chronischer Nephritis eine sich genau auf die Papillen beschränkende und ganz das Bild der Stauungspapille vortäuschende Papillitis albuminuria ohne jede Retinalveränderung findet. Diese Thatsache ist von Wernicke***) genügend hervorgehoben worden. Kommen derartige Individuen im Stadium der Urämie und mit den Zeichen oder Folgezuständen des apoplectischen Insults in das Krankenhaus, so ist es keineswegs immer möglich, sofort die richtige Diagnose zu stellen. Wir finden Benommenheit, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille, event. Lähmungserscheinungen — also den Symptomencomplex des Hirntumors. Nun kann ja bekanntlich die erste Harnuntersuchung und selbst eine wiederholentliche ein negatives Ergebniss haben (oder, da die Individuen in ihrem somnolenten Zustande den Harn unter sich lasssen, gelingt es zunächst nicht, die Albuminurie nachzuweisen). Ferner berechtigt auch der Nachweis eines geringen Albumengehaltes nicht ohne Weiteres, die

*) Ophth. Hosp. Rep. VII. 4. p. 523.
**) v. Graefe's Archiv Bd. 19. 1873.
***) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. III. 3. Abschnitt. Berlin 1883.

Diagnose Tumor fallen zu lassen und auch die weitere mikroskopische Untersuchung des Urins braucht zu einem positiven Resultate nicht zu führen.

Ich sehe, dass diese Thatsache in den Lehrbüchern nicht genug betont ist.

Mir selbst ist es dreimal begegnet, dass ich in solchen Fällen die Diagnose: Hirntumor stellte, in zwei derselben konnte ich sie noch rechtzeitig corrigiren, im dritten wurde sie bis zum Tode festgehalten. Es fand sich eine Granularatrophie der Nieren und ein apoplectischer Herd im Gehirn. (NB. keine Hypertrophie des linken Ventrikels.)

Vor Kurzem behandelten wir wiederum einen solchen Patienten auf der Nervenabtheilung, bei welchem trotz ausgesprochener Albuminurie die Hirnsymptome so wenig denen der Urämie und so vollständig denen des Hirntumors entsprachen, dass wir lange Zeit an der Diagnose: Neubildung (und Nephritis) festhalten zu müssen glaubten, bis sich spontan die Hirnerscheinungen und die ophthalmoskopischen Veränderungen zurückbildeten.

Auch andere toxische Erkrankungen des Gehirns können namentlich durch die Opticusaffection das Bild des Hirntumors vortäuschen. Ganz besonders gilt dies für die Encephalopathia saturnina (auch ohne begleitende Nephritis) Einen derartigen Fall, in welchem das Krankheitsbild dem des endocraniellen Tumors entsprach, während die Autopsie keinerlei makroskopisch erkennbare Veränderung im Gehirn entdeckte, hat der jüngere Westphal*) in seiner Dissertation beschrieben.

Was die Alkoholintoxication anlangt, so kennen wir nur eine Form derselben, die gleichzeitig Lähmungszustände im Bereich der Hirnnerven und Neuritis optica schaffen und dadurch ein dem Hirntumor verwandtes Krankheitsbild bedingen kann, das aber durch Wernicke**) und Thomsen***) so scharf präcisirt ist, dass es wohl nicht zu verkennen ist, ich meine die Poliencephalitis acuta superior alkoholischen Ursprungs. Dieselbe Form der Erkrankung hat Wernicke im Gefolge einer Schwefelsäurevergiftung beobachtet und scheint es nach neueren Erfahrungen, als ob auch anderweitige toxische und infectiöse Processe in der Aetiologie derselben eine Rolle

*) Ueber Encephalopathia saturnina. Inaugural-Dissert. Berlin 1888. (Fall IV.)

**) l. c. Bd. II. S. 47.

***) Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 1.

spielen können. Jene Form der Neuritis optica dagegen, welche die multiple Neuritis zuweilen begleitet, dürfte zu differentialdiagnostischen Bedenken überhaupt keinen Anlass geben, wenngleich ich einen Fall dieser Art gesehen habe, in welchem wegen der frühzeitig hervortretenden und sehr stark ausgeprägten Neuritis optica der Verdacht auf Tumor cerebri ausgesprochen worden war.

Ob auch andere Formen der Encephalitis, namentlich der infantilen Form, welche zu Hemiplegie und eventuell zu Aphasie führt, im acuten Stadium mit Neuritis optica einhergehen und dadurch vorübergehend Aehnlichkeit mit dem Symptomenbilde des Hirntumors gewinnen können, wage ich nicht zu entscheiden, halte es aber deshalb für wahrscheinlich, weil ich in den späteren abgelaufenen Stadien dieser Erkrankung in zwei Fällen atrophische Verfärbung der Papillen (allem Anschein nach neuritischen Ursprungs) gesehen habe.

Die neuesten Strümpell'schen Mittheilungen sowie einige von mir freilich nur klinisch beobachtete Fälle machen es wahrscheinlich, dass eine Form der Encephalitis bei Erwachsenen vorkommt, die zu Verwechselungen mit Tumor Veranlassung geben kann, während erst der Ausgang in Heilung oder in Heilung mit Defect (dauernde Lähmungserscheinungen) die Diagnose: Tumor umwirft.

Ueber das Vorkommen eines der Stauungspapille analogen Processes bei der Anämie besitze ich keine eigenen Erfahrungen, dagegen habe ich in Gemeinschaft mit Collegen Uhthoff in zwei Fällen von hochgradigem Lungenemphysem, in denen die übrigen Zeichen eines Hirntumors trotz Jahre langer Beobachtung vermisst wurden, das typische Bild der Stauungspapille (begleitet von heftigem Kopfschmerz) gefunden; ehe man jedoch Gelegenheit gehabt hat, einen solchen Fall post mortem zu untersuchen, dürfte es nicht berechtigt sein, die Stauungspapille in einen directen Zusammenhang mit dem Lungenemphysem zu bringen.

Es liegt nicht in dem Plan dieser Arbeit, das Vorkommen der Neuritis optica überhaupt zu besprechen; es kam mir nur darauf an, einzelne der Krankheitsprocesse in Kürze zu erörtern, die zu Verwechselungen mit Tumor auf Grund der Neuritis optica Veranlassung geben.

Von Interesse ist es nun, dass wir in einem Theil der beobachteten Fälle die Entstehung der Stauungspapille verfolgen konnten. Und zwar war der Gang der Entwickelung der folgende. Anfangs erschien der Augenhintergrund normal, dann machte sich auf einem Auge oder sogleich auf beiden eine Neuritis optica bemerklich und aus dieser entwickelte sich langsam oder in sehr schneller Folge die Stauungspapille, auch wiederum so, dass das Auge, welches zuerst

die Neuritis zeigte, auch zuerst den Fortschritt zur Stauungspapille machte. (Vergl. besonders Beobachtung II., VIII. und XXI.)

Wenn auch bei differentem Verhalten der beiden Papillen die dem Sitze des Tumors entsprechende meistens die vorgeschrittensten Veränderungen zeigte, so ist doch auch das keine Regel, wie Beobachtung XXI. beweist.

---

Vergebens habe ich mich nun bemüht, das Gesetz aufzufinden, welches diese Erscheinungen beherrscht. Warum bleibt in dem einen Falle der Augenhintergrund normal, während sich in dem anderen eine Neuritis optica und in dem dritten die Stauungspapille entwickelt? Das ist sicher, dass die letztere die vorgeschrittenste Affection bildet, wenngleich das Verhalten der Sehstörung ganz unabhängig davon ist, ob Neuritis optica oder Stauungspapille vorliegt. Nun sollte man erwarten, dass die letztere stets dort gefunden wird, wo die Erscheinungen beträchtlichen Hirndrucks bestehen resp. während eines längeren Zeitraumes bestanden haben. Denn für ihre Entstehung kommt es, wie Falkenheim und Naunyn*) erörtern, nicht sowohl auf die Höhe des Subarachnoidaldrucks als auf die Dauer der krankhaften Steigerung desselben an.

Betrachten wir einmal von diesem Gesichtspunkt aus die Fälle, in denen überhaupt keine Veränderungen am Augenhintergrunde nachweisbar waren, es gehört zunächst dahin Beobachtung V. Hier fanden sich drei kleine Tumoren in der Substanz der dritten linken Stirnwindung und im Fuss der Centralwindungen, intra vitam wurden bis kurz vor dem Tode nur Herdsymptome beobachtet, dagegen fehlten die Zeichen dss Hirndrucks. Hier hätte demnach der Mangel einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Anomalie nichts Auffälliges.

In Beobachtung IX., in welcher nur eine Hyperämie der Papillen gefunden wurde, ist das Missverhältniss schon schwieriger zu erklären. Doch ist es auch hier wieder zu bemerken, dass anfangs nur Herderscheinungen bestanden, während sich eine bemerkenswerthe Somnolenz erst 7 Tage vor dem Tode einstellte. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist es beachtenswerth, dass eine grosse Cyste, deren Wand nur aus Geschwulstgewebe bestand (also kein solider Tumor) gefunden wurde.

Vollends unbefriedigt lässt uns aber unser Deutungsversuch im Falle XVIII. Hier haben wir vom ersten Tage der Beobachtung an die ausgeprägten Erscheinungen des Hirndrucks: Kopfschmerz, Erbrechen,

*) Ueber Hirndruck. Leipzig 1887.

Pulsverlangsamung und fortdauernde Schlafsucht — es findet sich p. m. eine grosse Geschwulst des rechten Schläfenlappens, die den Thal. optic. verdrängt und comprimirt hat etc. — und doch hatten Veränderungen am Augenhintergrunde gefehlt.

Endlich ist noch Beobachtung XX. durch normalen ophthalmoskopischen Befund gekennzeichnet. Aber hier finden wir wieder eine befriedigende Harmonie zwischen klinischen Erscheinungen, pathologisch-anatomischen Veränderungen einerseits und dem Verhalten des Augenhintergrundes andererseits. Intra vitam beobachten wir nämlich im Wesentlichen Herdsymptome und die Section zeigt eine diffus-flächenhafte, von den Meningen ausgehende und in die Rinde hineinwuchernde syphilitische Neubildung.

Es bleibt also nur der eine Fall ganz unaufgeklärt. Wenn wir diesen unberücksichtigt lassen, können wir den Satz aufstellen, dass nur die Neubildungen, die keine wesentliche Steigung des Hirndrucks (richtiger ausgedrückt: keinen wesentlichen Hirndruck) bedingen, sich durch Veränderungen am Augenhintergrunde nicht zu verrathen brauchen, eine Thatsache, die übrigens bereits von Anderen hervorgehoben worden ist.

Versuchen wir nun weiter auf Grund unserer Beobachtungen zu ermitteln, in welchen Verhältnissen es begründet liegt, dass in einem Theil der Fälle eine typische Stauungspapille, in dem anderen nur Neuritis (ohne Prominenz) gefunden wird, so sollte man a priori erwarten, dass die Stauungspapille in den Fällen, in denen die Erscheinungen des Hirndrucks besonders stark hervortreten und besonders lang anwährten, stets zur Ausbildung gelangt.

Dagegen fällt es schon in Beobachtung IV. auf, dass, obgleich nach der Anamnese lange Zeit die allgemeinen Cerebralerscheinungen des Tumors vorliegen (namentlich Kopfschmerz und Benommenheit), doch bei der ca. 3 Wochen vor dem Tode vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung nur eine leichte Neuritis optica bestand (die Geschwulst über gänseeigross, Hydrocephalus, Erweiterung der Ventrikel etc.). Dasselbe gilt für Beobachtung VII. Auch hier sehen wir trotz langer Krankheitsdauer und speciell trotz viele Monate lang bestehender Hirndruckerscheinungen die Neuritis optica sich nicht zur Stauungspapille fortentwickeln.

Dagegen ist Fall XI. ganz gut im Sinne der oben ausgesprochenen Anschauung zu deuten. Bei dieser Patientin fehlten bis zum Todestage die Erscheinungen des Hirndrucks und es fand sich nur rechts eine ausgesprochene Neuritis optica. Auch war der Tumor,

den die Section in der 3. Stirnwindung der rechten Hemisphäre ermittelte, nur von Wallnussgrösse.

Ebenso finden wir im Fall XXI. anfangs nur Herderscheinungen und sehen dementsprechend zunächst eine Neuritis optica auftreten (26. Januar), aber schon Ende Februar hat sich Stauungspapille einseitig entwickelt, während im Uebrigen deutliche Zeichen des Hirndrucks sich erst im März einstellen.

Nach alledem sind wir nicht im Stande, ganz feststehende und sichere Beziehungen zwischen dem Verhalten des ophthalmoskopischen Befundes und der übrigen klinischen Erscheinungen aufzustellen, dürfen aber als im Grossen und Ganzen gültig folgende Regeln betrachten, dass

1. die Fälle, in denen der Augenhintergrund bis zum Tode normal bleibt, sehr vereinzelt sind, und dass in diesen auch die übrigen Zeichen des Hirndrucks geméiniglich vermisst werden (es ist am ehesten an kleine, oder flächenhaft sich im Wesentlichen extracerebral ausbreitende und event. an cystische Tumoren zu denken).

2. In der grossen Mehrzahl der Fälle von Hirntumor besteht Neuritis optica oder Stauungspapille, von diesen beiden Veränderungen ist die letztere die häufigste, sie entspricht einem vorgeschritteneren Stadium, entwickelt sich aus der Neuritis optica und deutet auf einen bereits längere Zeit herrschenden Hirndruck.

Wie man erkennt, habe ich mich nicht für berechtigt gehalten, auf Grund meines Beobachtungsmaterials nach Beziehungen zwischen Tumor und ophthalmoskopischem Befund zu suchen, welche etwa durch den Sitz der Geschwulst, die histologische Beschaffenheit derselben und die p. m. gefundenen secundären Veränderungen im Gehirn (Abplattung der Windungen, Hydrocephalus, Osteoporosis etc.) bedingt sein mögen. Ich halte es jedoch für wahrscheinlich, dass auch auf diesem Wege noch manches zur Aufklärung der uns beschäftigenden Fragen beigetragen werden kann.

---

Keines der anderen Symptome hat einen so entscheidenden diagnostischen Werth wie die Stauungspapille. Doch kommt ihr in dieser Hinsicht nach meinem Dafürhalten am nächsten die Benommenheit und Schlafsucht. Diese giebt dem psychischen Verhalten das eigenthümliche, charakteristische Gepräge. Der Patient liegt da wie ein Schlafender, wenn auch zuweilen mit geöffneten Augen; wird er angeredet, so antwortet er gleichsam aus dem Schlafe heraus, um sofort wieder in den somnolenten Zustand zu versinken. Auch verfliesst häufig eine geraume Zeit, ehe die Antwort erfolgt, ehe eine Aufforderung percipirt und derselben Folge geleistet wird. Man muss

den Kranken immer wieder aufrütteln, will man eine Auskunft von ihm erhalten.

Um ein Beispiel anzuführen, heisst es in Beobachtung XV.: „Richtet man eine Frage an den Kranken, so antwortet er erst nach einigen Minuten. Aufgefordert zu zählen, setzt er zwischen die einzelnen Zahlen Pausen von 10—15 Secunden etc.“.

Oft genug habe ich mich bei meinen Patienten energischer Hautreize bedienen müssen, um sie so lange wach zu erhalten, als die Feststellung der Anamnese, die Nahrungszufuhr etc. erforderte, sobald man den Rücken gewandt hatte, lag der Patient wieder im Schlaf, die halbzerkauten Speisen noch im Munde und zwischen den Zähnen.

Und zwar findet sich diese dauernde Somnolenz besonders bei den Grosshirntumoren, den höchsten Grad erreichte sie bei der Patientin, von welcher Beobachtung XVIII. berichtet. Sie hatte anfangs Stunden, dann Tage und später selbst Wochen lang fortwährend geschlafen. — In der Anstalt liegt sie viele Tage lang im festen Schlaf und kann auf keine Weise geweckt werden.

Hat dieses Symptom nun auch einen hohen diagnostischen Werth, so verliert es an practisch-therapeutischem dadurch, dass die höheren Grade der Somnolenz erst in einem vorgeschrittenen Stadium zur Entwickelung gelangen. Im Hospital hat man deshalb so häufig Gelegenheit, diese Erscheinung zu beobachten, weil die Individuen gemeiniglich erst in einer späteren Phase der Erkrankung der Anstalt zugeführt werden.

Die Bezeichnung „Stupor“, welche Wernicke auf die leichten Grade der Benommenheit, die sich doch meistens im weiteren Verlauf zum wirklichen Sopor steigert, anwendet, will mir wegen des engeren Begriffes, welchen die Psychiater mit dem Worte: „Stupor“ verbinden, nicht zutreffend erscheinen.

Bei der Musterung meiner Beobachtungen fällt eine andere Thatsache auf, nämlich die Häufigkeit psychischer Anomalien im Beginn des Leidens.

In Beobachtung II. heisst es: Beginn der Krankheit mit psychischen Anomalien. Es fiel den Angehörigen auf, dass Patient, der im letzten Jahre viele geschäftliche Verluste hatte, äusserst schweigsam und menschenscheu wurde, er sass stundenlang, wie im Grübeln da, seufzte hin und wieder tief auf etc.

In Beobachtung VII. ist nur von Reizbarkeit die Rede. Nach einem heftigen Aerger war er Tage lang sehr gereizt, schon über Kleinigkeiten empört.

In Beobachtung VIII. heist es: Beginn der Krankheit ca. sieben

Monate vor der Aufnahme mit Verstimmung, Todesfurcht. Er sprach viel vom Tode: „ich sterbe an gebrochenem Herzen“ etc.

Auch in Beobachtung IX. wird Schwermuth erwähnt.

Ebenso im Fall XVI.: Beginn der Krankheit 6 Wochen vor der Aufnahme mit Tiefsinn, „war still und verschlossen, sprach davon, dass er bald sterben würde“.

Nun finden wir freilich in allen diesen Fällen zur Zeit der Beobachtung Erscheinungen von Aphasie und wenn die psychische Verstimmung, soweit aus den Berichten der Angehörigen zu erschliessen ist, auch scheinbar einen Vorboten der Aphasie bildete, so liegt es doch nahe, anzunehmen, dass die Patienten schon längere Zeit, bevor die Sprachstörung offenkundig wurde, eine Hemmung in dieser Hinsicht verspürten und die Verstimmung einfach das Resultat dieser Wahrnehmung gewesen ist. Auch ist daran zu denken, dass die Aphasie den Laien als „Tiefsinn und Verschlossenheit“ imponirte.

Soweit ich sehe, giebt es ausser den verschiedenen Graden der Benommenheit keinen für den Hirntumor charakteristischen Zustand psychischer Störung.

Auf eine bestimmte Form psychischer Alteration, die sich durch euphorische Stimmung und Witzelsucht kundgiebt, werde ich, da sie in localisatorischem Sinne bereits verwerthet worden ist, nachher eingehen.

Ich habe nicht die Absicht, die übrigen Erscheinungen des Hirndrucks (den Kopfschmerz, die Pulsverlangsamung, die Convulsionen etc.), welche durch Neubildungen bedingt werden, in den Kreis der Besprechung zu ziehen.

Dagegen möchte ich den Versuch machen, an der Hand der mitgetheilten Fälle, zu ermitteln, in wieweit sich der Tumor den bekannten Localisationsgesetzen unterordnet.

Man könnte geneigt sein, diesen Versuch von vorn herein als einen aussichtslosen zu bezeichnen, da fast alle Autoren, welche sich mit der Frage der Hirnlocalisation beschäftigt haben (ich verweise besonders auf Nothnagel*) sowie auf Charcot**) die Tumoren als die für die Entscheidung dieser Fragen am wenigsten geeigneten Herderkrankungen bezeichnet haben. Wenn dem auch zuzustimmen ist, so drängen uns doch gerade die auf dem Gebiet der Hirnchirurgie

---

*) Topische Diagnostik der Gehirnkrankeiten. Berlin 1879. — Nothnagel und Naunyn: Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1887.

**) Revue mensuelle de méd. 1877—79 etc. und Revue de méd. 1883.

erzielten Erfolge zu der Annahme, dass die Neubildungen sich wie die übrigen Herderkrankungen des Gehirns durch Herdsymptome verrathen, und dass die Schwierigkeit nur darin beruht, diese aus dem Gesammtcomplex der Erscheinungen, welche durch die allgemeinen Hirndrucksymptome, durch die Fernwirkungen und Ausfallssymptome bedingt werden, herauszuschälen.

Ich beginne mit demjenigen Hirnsymptom, das den festesten und ältesten Erwerb der Localisationswissenschaft bildet, nämlich: der Aphasie.

Auf der folgenden Tabelle werden in Kürze die Beobachtungen angeführt, in denen Aphasie bestand, der Charakter der Aphasie und der pathologisch-anatomische Befund wird skizzenhaft bezeichnet.

| Beob. | Aphasie. | Hirnbefund. |
|---|---|---|
| I. | Leichte motorische Aphasie. | Gliosarkom des linken Stirnlappens, vorwiegend die zweite Stirnwindung betreffend, starke Compression der vorderen Centralwindung und des Klappdeckels. |
| II. | Leichte motorische Aphasie. | Diffuses Gliosarkom des linken Stirnlappens im basal-medialen Theil und in erster Stirnwindung. Gegend der II. und III. Stirnwindung nicht betroffen. |
| IV. | Geringe motorische Aphasie. | Im linken Stirnlappen eine über gänseeigrosse Geschwulst, welche gegen die II. und III. Stirnwindung andrängt und dieselbe comprimirt. |
| V. | Starke motorische Aphasie, Agraphie, anfangs geringe, später beträchtlich sensorische Aphasie. | Tumor im hinteren Abschnitt der III. linken Stirnwindung, ein zweiter im Fuss der Centralwindungen, ein dritter im Mark des Stirnlappens. |
| VI. | Leichte, wesentlich motorische Aphasie. | Geschwulst, die den grössten Theil des linken Stirnlappens einnimmt, aber wesentlich die medialen und basalen Partien, während die Gegend der Stirnwindung freibleibt. Ein zweiter im rechten an symmetrischer Stelle. |

| Beob. | Aphasie. | Hirnbefund. |
|---|---|---|
| VII. | Motorische und besonders sensorische Aphasie. | Grosses Sarkom im linken Corpus striatum sowie im Mark des linken Schläfenlappens. |
| VIII. | Anfangs motorische, später auch sensorische Aphasie (mit Agraphie, Alexie etc.) | Gänseeigrosses Gliosarkom im linken Corpus striatum und Thal. opt. bis zur Insel. Starker Hydrocephalus. |
| IX. | Zuerst Agraphie, dann Aphasie (besonders Worttaubheit), Alexie etc. | Carcinoma cysticum des linken Scheitellappens. |
| XVI. | Gemischte Aphasie, Agraphie etc. | Grosses Gliosarkom des linken Cornu Ammonis, Fornix und Calcar avis. |
| XX. | Oscillirende, besonders motorische Aphasie. | Meningoencephalitis gummosa des linken Stirnlappens etc. |
| XVII. | 6 Tage vor dem Tode plötzlich (Benommenheit, Pulsverlangsamung) Paraphasie und partielle Worttaubheit. | Grosser Solitärtuberkel im rechten Schläfenlappen, übergreifend auf Insel und III. Stirnwindung, je ein kleiner im Oberwurm und in der rechten Kleinhirnhemisphäre. |
| XXII. | Gemischte Aphasie, besonders auch Worttaubheit, absolute Agraphie und Alexie. Seit 18. Lebensjahr linkshändig. | Grosser Tumor des rechten Thal. opt., in Insel und Marksubstanz des Schläfenlappens hineinreichend. |

Bei der Schwierigkeit, Tumoren scharf abzugrenzen und auch nur zu bestimmen, wie weit etwa die anatomischen Veränderungen die benachbarten Gewebe in Mitleidenschaft ziehen (selbst auf mikroskopischem Wege würde man zu keinem ganz vollkommenen Resultate gelangen), ist es selbstverständlich, dass ich mit der in dieser Tabelle gegebenen Topographie der Hirnerkrankung gewissermassen nur den Kern, das Centrum der Herderkrankung bestimmt habe, während in einer grossen Anzahl der Fälle der Process (die Ausläufer der Neubildung und namentlich die Erweichung in der Umgebung) sich noch eine Strecke weit in das benachbarte Terrain fortsetzte.

Es mag zunächst befremden, dass wir in meiner Casuistik dem Symptom der Aphasie so häufig begegnen, nämlich in 12 Fällen, also in mehr als der Hälfte derselben. Es erklärt sich das aber im Wesentlichen daraus, dass bei der Aufnahme in eine Nervenklinik Krankheitsfälle mit interessanten und lehrreichen klinischen Erscheinungen

bevorzugt und die Patienten auch nach Möglichkeit nicht früher entlassen werden, als bis die Krankheitsbeobachtung abgeschlossen ist (so dass sie unter dem Sectionsmaterial prävaliren werden).

Sehen wir nun zunächst von den letzten beiden Fällen ab, in welchen Aphasie bei rechtsseitigem Sitz der Neubildung bestand, so hat in den restirenden 10 Fällen 9mal der Tumor den linken Stirnlappen oder die Gegend des linken Schläfenlappens resp. der Insel ergriffen. In vier von diesen, in welchen nur eine leichte motorische Aphasie bestand, ist der Tumor so gelagert, dass er wesentlich das Mark des linken Stirnlappens und besonders den medial-basalen Theil durchsetzt und die Broca'sche Gegend sichtbar comprimirt oder doch bis nahe an dieselbe herandringt. In Beobachtung V., in welcher der Tumor im hinteren Abschnitt der 3. linken Stirnwindung selbst gefunden, war die motorische Aphasie besonders stark ausgeprägt, aber für die im weiteren Verlauf hinzutretende partielle Worttaubheit hat die Autopsie einen entsprechenden Befund nicht aufzuweisen.

Im Fall VII. und VIII., in welchen die Geschwulst die grossen Ganglien durchsetzend in's Mark des linken Schläfenlappens, resp. in die Inselwindung hineindringt, sowie in Beobachtung XVI., in welcher der Tumor vom Cornu Ammonis aus in den Schläfenlappen hineinwuchert, ist die Aphasie eine gemischte und die Worttaubheit immer deutlich ausgeprägt.

Wenn sich diese Fälle nun auch im Wesentlichen den gegebenen Localisationsprincipien unterordnen, so konnte man doch aus dem Symptomenbilde der Aphasie nicht etwa in exacter Weise eine Localdiagnose herleiten, sondern nur die Vermuthung aussprechen, dass gewisse Hirngebiete in Mitleidenschaft gezogen seien, sei es dadurch, dass die Geschwulst dieselben direct zerstört habe, oder ihnen so nahe liege, um sie durch Druck zu benachtheiligen. Allenfalls konnte man noch aus dem Grade der Aphasie die Diagnose etwas genauer präcisiren, z. B. in Beobachtung V. bei dem Mangel allgemeiner Hirndrucksymptome und der von vornherein sehr ausgeprägten motorischen Aphasie an eine directe Betheiligung der Broca'schen Stelle denken.

Aber das ist wohl ohne Weiteres ersichtlich, dass in der Mehrzahl dieser Fälle die Ortsbestimmung, soweit sie sich auf den Factor der Aphasie gründet, weit hinter den Anforderungen zurückbleiben musste, die zum Zweck des therapeutischen Einschreitens an die Localdiagnose gestellt werden, dass aber namentlich über die etwaige Grösse und Ausdehnung des Tumors auf Grund dieser Erscheinung (und wie wir später erkennen werden, ebenso wenig auf Grund der übrigen) eine Vermuthung nicht ausgesprochen werden konnte.

Eine Sonderstellung nimmt zunächst die Beobachtung IX. ein. Hier bildete Agraphie das erste Herdsymptom, dazu gesellte sich Alexie und eine anfangs geringe, später stärker ausgeprägte Aphasie und zwar besonders die sensorische Form und Paraphasie.

In diesem Falle hatte ich angenommen, dass die Neubildung in der Gegend des linken unteren Scheitelläppchens und Schläfenlappens gefunden würde, statt dessen fand sich eine das Mark des linken Scheitellappens völlig durchsetzende (nicht bis in den Schläfenlappen hineindringende) cystische Geschwulst.

Den Ort des Centrums für die Schreibewegungsvorstellungen in der Hirnrinde kennen wir nicht. Naunyn*) kommt zu dem Schluss: „Aus dem, was ich fand, gewann ich nicht den Eindruck, dass ein besonders localisirtes Centrum für die Agraphie besteht". Ballet**) äussert sich dahin, dass die Localisation des Centrums für die Schreibebilder minder klargestellt, als die für das Sprachbildcentrum sei. Der entscheidende Fall einer reinen Agraphie mit deutlich umgrenzter Verletzung habe sich noch nicht gefunden. Nach den von Exner (Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen, 1881) angestellten Forschungen würde sich ergeben, dass der wahrscheinliche Sitz des Schreibecentrums der Fuss der II. Stirnwindung sei. Ballet verweist auf eine Beobachtung von Tamburini und Marchi (Rivista sperimentale dei freniatria, IX), die dieser Schlussfolgerung als Stütze diene. Unser Fall weist auf den linken Scheitellappen hin, doch sind weitere Beobachtungen abzuwarten.

Eine besondere Berücksichtigung verdient die Beobachtung XVIII. und XXII. In diesen wurde trotz der Aphasie eine Erkrankung der rechten Hemisphäre gefunden, während die linke sich intact erwies.

Fall XXII., über den ich***) schon an anderer Stelle kurz berichtet habe, hat ein ganz besonderes Interesse. Hier deuteten alle Erscheinungen auf einen Tumor in der rechten Grosshirnhemisphäre. Wollte man mit dieser Annahme die deutlich hervortretende Aphasie in Einklang bringen, so war zunächst an Linkshändigkeit der Patientin zu denken. Diese wurde dann auch festgestellt, bestand aber nicht von Hause aus, sondern war im 17. Lebensjahr im Anschluss an eine Verletzung der rechten Hand, welche die Patientin zur Arbeit

*) Verhandlungen des VI. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1887.

**) Die innerliche Sprache etc. Deutsch von Borgers. 1890.

***) Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 28. November 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 2.

mit der linken zwang, erworben worden. Seit ihrem 17. Lebensjahr war die zur Zeit der Beobachtung 59jährige Paientin linkshändig. Wir mussten der Vorstellung Raum geben, dass auch mit diesem Zeitpunkt das Sprachcentrum sich vornehmlich in den entsprechenden Rindenpartien der rechten Hemisphäre entwickelte.

Wenn die Annahme richtig ist, dass die im späteren Leben erworbene Linkshändigkeit noch eine derartige Umlagerung des Sprachcentrums bedingt hat, so ist es allerdings auffällig, dass die durch Zerstörung des Sprachcentrums bedingte Aphasie nicht häufiger eine völlige Heilung erfährt. Indess habe ich die Beobachtung gemacht, dass nicht nur bei Kindern, sondern auch noch bei jugendlichen Individuen (im Alter von 16—20 Jahren) eine complete Aphasie allmälig (wenn auch erst nach Jahresfrist) vollständig schwand, während die rechtsseitige Hemiplegie bestehen blieb. — Wir fanden in diesem Falle einen Tumor, der vom rechten Thal. opticus ausgehend, eine erhebliche Ausdehnung genommen und sich bis in das Mark der Inselwindung erstreckte, während die Erweichung in der Umgebung desselben sich auch noch in das Mark des Schläfenlappens hinein erstreckte. Mit diesem Befunde ist die Form der Aphasie (Paraphasie und Worttaubheit) wohl in Einklang zu bringen.

Das Bedenken, dass etwa eine Affection der linken Hemisphäre übersehen wäre, ist mit Bestimmtheit zurückzuweisen, die Aphasie entwickelt sich eben mit einer linksseitigen Hemiparese und sich mit dieser ebenmässig vervollkommend; auch habe ich, um jedenfalls nicht irre zu gehen, aus der linken Insel und der Gegend der ersten Schläfenwindung zahlreiche Partikel mikroskopisch untersucht, ohne etwas Pathologisches zu finden und von einer Arteriosklerose, die noch am ehesten zu Herden führt, die nur mikroskopisch erkennbar sind, war nichts zu sehen.

Ganz unaufgeklärt bleibt dagegen die Aphasie in Beobachtung XVII., in welcher ein grosser Solitärtuberkel im rechten Schläfenlappen auf Insel und 3. Stirnwindung übergreifend (ausserdem Tuberkel im Kleinhirn) gefunden wurde. Das Individum war rechtshändig. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass sich die Aphasie erst 6 Tage vor dem Tode einstellte, aber damit ist die Erscheinung nicht gedeutet. Nun weiss man freilich, dass bei Tuberculose — und dasselbe habe ich für die Carcinomatose*) nachgewiesen — derartige Herdsymptome ohne materielle Grundlage (wahrscheinlich durch toxische

**) Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen Jahrg. XIII.

Einflüsse), wenn auch sehr selten, vorkommen. Aber es ist immerhin gewagt, zu einer solchen Erklärung seine Zuflucht zu nehmen.

Endlich sind auch Fälle mitgetheilt, in denen bei rechtshändigen Individuen Aphasie trotz rechtsseitigem Hirnleiden bestand. Naunyn recurrirt auf diese Fälle, verweist namentlich auf eine Schreiber'sche*) Beobachtung, die, wenn sie auch nicht durch einen Sectionsbefund gestützt ist, diese überraschende Combination von Aphasie mit Lähmung der linken Körperhälfte zeigt. Ich muss mich begnügen, auf diese Momente hinzuweisen, ohne aus denselben eine befriedigende Erklärung der von uns beobachteten Erscheinung herleiten zu wollen.

Suchen wir weiter zu ermitteln, inwieweit die in den mitgetheilten Fällen von Hirntumor zu Tage tretenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen mit den über die Localisation der motorischen Functionen festgestellten Thatsachen im Einklang sich befinden.

## Tabelle II.

| Beob. | Motorische Störungen. | Sitz der Geschwulst. |
|---|---|---|
| I. | Anfangs Zuckungen im rechten Arm und Bein, später leichte rechtsseitige Hemiparese und automatische Bewegungen des rechten Arms. | Gliosarkom des linken Stirnlappens, vorwiegend die 2. Stirnwindung betreffend, starke Compression der vord. Centralwindung. |
| II. | Anfangs „Krämpfe" in der rechten Körperhälfte, später Hemiparesis dextra, Zwangshaltung des rechten Armes; automatische Bewegungen des rechten Arms und Beins. | Gliosarkom des linken Stirnlappens im basal-medialen Theil und in erster Stirnwindung. |
| III. | Anfangs Convulsionen, besonders in rechter Körperhälfte. Später automatische Bewegungen des rechten Arms (auch atypische Krampfanfälle?), Parese des rechten Hypoglossus. | Gliosarkom des linken Stirnlappens, entsprechend der 1. und 2. Stirnwindung. |
| IV. | Anfangs automat. („drohende") Bewegungen des rechten Arms. Eigenthümliche Zwangshaltung des rechten Arms. Geringe Hemiparesis dextra. | Gänseeigrosses Sarkom des linken Stirnlappens bis an II. und III. Windung aus Tiefe hervordringend. |

*) Beitr. z. Lehre v. d. Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 26.

| Beob. | Motorische Störungen. | Sitz der Geschwulst. |
|---|---|---|
| V. | Monoparesis facio-brachialis dextra. | Kleines Sarkom im Fuss der linken Centralwindungen (ausserdem eines in III. linker Stirnwindung und ein anderes in Marksubstanz des linken Stirnlappens). |
| VI. | Hemiparesis dextra. In einem Anfall von Schwindel sollen beide Arme kurze Zeit gezittert haben. | Myxosarkom im basal-medialen Bezirke beider Stirnlappen, das grösste links. |
| VII. | Beginn mit (Parästhesien und) Convulsionen der rechten Körperhälfte. Während der Beobachtung: fortdauernde Zuckungen in rechter Körperhälfte, bald nur in einer, bald in beiden Extremitäten. Hemiparesis, später Hemiglegia dextra. | Grosse Geschwulst des linken Corpus striatum und im Stabkranz des linken Schläfenlappens. |
| VIII. | Allmälig zunehmende Hemiparesis dextra. | Gänseeigrosses Gliosarkom des linken Corpus striat. und Thal. opticus. |
| IX. | Anfangs leichte Parese des rechten Armes, später geringe Hemiparesis dextra. | Carcinomatöse Cyste des linlinken Scheitellappens. |
| X. | Ganz geringe Monoparesis faciobrachialis sinistra. | Faustgrosses Gliom d. Marksubstanz des rechten Stirnlappens (nicht bis zum Terrain der Centralwindung reichend). |
| XI. | Krämpfe besonders in der linken Körperhälfte. | Wallnussgrosses Gliom der III. rechten Stirnwindung. |
| XII. | Zittern und Schwäche des linken Arms und beider Beine, besonders des linken. | Grosser den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender Tumor, bis an den linken herandrängend. |
| XIII. | Keine wesentlichen motorischen Reiz- und Lähmungssymptome. | Grosses Sarkom des rechten Stirnlappens bis zur Fossa Sylvii und medialwärts durch Balken noch in das Terrain der linken Hemisphäre hineinreichend. |
| XIV. | Motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten von unbestimmtem Charakter. | Gliosarkom im basal-medialen Bezirk des rechten Stirnlappens, etwas auf den linken übergreifend. |

| Beob. | Motorische Störungen. | Sitz der Geschwulst. |
|---|---|---|
| XVI. | Hemiparesis dextra ohne Betheiligung des Facialis und Hypóglossus. | Grosses Gliosarkom des linken Cornu Ammonis, Fornix und Calcar. avis. |
| XVII. | Leichte Paresis facio-brachialis sinistra. | Grosser Solitärtuberkel im rechten Schläfenlappen, Insel, III. Stirnwindung (doch wohl auch Fuss der Centralwindung?). |
| XX. | Beginn mit (Paraesthesien und) Krampf des rechten Beins, später typische Jackson'sche Krämpfe d. rechten Körperhälfte immer im rechten Fuss beginnend. Allmälig zunehmende Schwäche des rechten Beins, besonders der Fuss- und Zehenstrecker. Während der Beobachtungszeit Krämpfe, die sich bald auf den rechten Fuss beschränken, bald über die rechte Körperhälfte ausbreiten. Auch zwischen den Attaquen tageweise rhythmische Zuckungen in den 4 letzten Zehen des rechten Fusses, oder in den Adductoren, dem Quadriceps oder der rechtsseitig. Bauchmuskulatur. | Gummöse Meningitis über dem linken Stirn- u. Scheitellappen, Uebergreifen der Geschwulst auf die Rinde, besonders in der Gegend des obersten Bezirkes der Centralwindung und des benachbarten Theils des Paracentrallappens und oberen Scheitelläppchens. |
| XXI. | Beginn mit anfallsweise auftretenden (Parästhesien und) Zuckungen des rechten Fusses, später typische Anfälle Jackson'scher Epilepsie in der rechten Körperhälfte, bald im Fuss beginnend, bald im Arm und Bauchmuskulatur; Schwäche (und Gefühlsvertaubung) erst im rechten Bein, dann im Arm und Bein (Facialisbetheiligung gering u. unbestimmt). | Grossses Angiosarkom (mit frischen und älteren Blutungen) des linken Paracentrallappens und linken oberen Scheitellappens. |
| XXII. | Vorübergehend Convulsionen des linken Armes. Hemiparesis, später Hemiglegia sinistra. | Geschwulst des Thal. opt., Nucl. lentiform. und der Capsula int. dextra. |

Nur in drei Fällen sind die motorischen Centren selbst Sitz der Neubildung, nämlich in Beobachtung V., XX. und XXI. Die Zahl würde grösser sein, wenn man der Auffassung jener Autoren huldigt, die auch die hintersten Bezirke der Stirnwindungen zu den motorischen Centren rechnen.

Von diesen ist Fall XX. für die localisatorischen Fragen am ehesten zu verwerthen.

Hier sehen wir eine flächenhafte, von den Meningen über dem linken Stirn- und Scheitellappen ausgehende Neubildung an zwei Stellen vornehmlich auf die Rindensubstanz übergreifen, nämlich im obersten Bezirk der Centralwindungen und von da ab über den freien Rand der Hemisphäre hinweg auf den Paracentrallappen sowie am oberen Scheitellappen. Hiermit stehen die klinischen Erscheinungen im besten Einklang: typische Anfälle Jackson'scher Epilepsie, die im rechten Fuss beginnen und sich anfangs auf diesen beschränken, später über die rechte Körperhälfte ausbreiten, Lähmungserscheinungen, im Anschluss an die Krämpfe auftrettend, und zwar wiederum zunächst im rechten Fuss (Fuss- und Zehenstrecker), später in der ganzen rechten Körperhälfte (jedoch am spätesten und geringsten im Facialis und gar nicht im Hypoglossus). Ich brauche nicht weiter auszuführen, dass diese Erscheinungen durchaus den bekannten Thatsachen über die Localisation in der motorischen Zone entsprechen.

Von Interesse, wenn auch schon von Anderen beobachtet (ich erinnere nur an die Mittheilungen von Starke*), Henoch**), ist die Erscheinung, dass ausser den cortical-epileptischen Anfällen tagelang anhaltende, in einem gewissen Rhythmus erfolgenden Zuckungen beobachtet wurden, und zwar bald in den vier letzten Zehen des rechten Fusses, bald in der Adductorengruppe des rechten Oberschenkels, bald im Quadriceps und in der Bauchmuskulatur. Weiter ist es bemerkenswerth, dass diese Erscheinung künstlich hervorgerufen werden konnte durch einen mechanischen Reiz, nämlich durch einen Schlag auf die Adductoren: statt der einmaligen Zuckung treten anhaltende Krämpfe auf, und dass umgekehrt ein Kneifen oder Bestreichen der Haut über den krampfenden Muskeln den Krampf zum Schweigen bringen konnte.

Der auffallende Wechsel in den Lähmungserscheinungen, welcher beobachtet wurde, erklärt sich wohl im Wesentlichen aus dem Charakter der Neubildung: es handelt sich um ein Syphilom.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 23.

**) Charité-Annalen Jahrg. IV. Berlin 1879.

Auf das Verhalten der Sensibilität soll nachher eingegangen werden.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse im Fall XXI., über welchen von Remak und mir bereits berichtet wurde. Die Localisation der Geschwulst im obersten Bezirk der Centralwindungen und namentlich im Mark des Paracentral- (und oberen Scheitellappens) erklärt uns gut die im Leben beobachteten motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen: die im Beginn auftretenden Zuckungen im rechten Bein, die Schwäche in demselben, die Ausbreitung der Zuckungen und der Parese über die rechte Körperhälfte (wiederum mit geringster und unbestimmter Betheiligung der Facialis und ohne Betheiligung des Hypoglossus). Dass die Zuckungen bald im Bein begannen, bald im Arm und der Bauchmuskulatur mag sich daraus erklären, dass die in den Tumor hinein stattfindenden Blutungen bald in eine obere, bald in eine tiefer gelegene Caverne desselben hinein erfolgten.

Remak beobachtet, dass die im Quadriceps erfolgenden rhythmischen Zuckungen während faradischer Pinselung des rechten Oberschenkels nachliessen, eine Erscheinung, die gewiss gut harmonirt mit der im vorigen Fall erwähnten Beschwichtigung der Zuckungen durch ein Bestreichen der Haut über den zuckenden Muskel. Verwandte Beobachtungen aus eigener und fremder Erfahrung hat Löwenfeld*) neuerdings zusammengestellt. In einem von ihm untersuchten Falle trat der cortical-epileptische Anfall nicht ein, wenn der Patient die Hand in kaltes Wasser tauchte; dasselbe constatirte Greffier. L. verweist auf die interessante Arbeit von Bubnoff und Heidenhain**), nach welcher schwache Hautreize bei morphinisirten Hunden die Erregbarkeit der nicht gereizten motorischen Centren steigern, andererseits aber bei gewissen Hirnzuständen tonische Erregungen der motorischen Centren aufheben. Die verschiedene Wirksamkeit schwacher sensibler Reizung erklärt sich nach Bubnoff und Heidenhain durch die Annahme, dass jene Reizung jedes Mal diejenigen Vorgänge im höheren Masse verstärkt, welche im Augenblicke weniger entwickelt sind: in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden. — Diese Thatsachen mahnen sehr zur Vorsicht, da man gewiss geneigt sein könnte, eine Beeinflussung von Krämpfen durch äussere Eingriffe für die Diagnose Hysterie zu verwerthen. Es ist übrigens ein altbekannter therapeu-

---

*) Beiträge zu der Lehre von der Jackson'schen Epilepsie etc. Dieses Archiv Bd. XXI.

**) Pflüger's Archiv Bd. 26. S. 137.

tischer Kunstgriff, in Fällen von Epilepsie, die sich mit einer Aura in der Extremität einleiten, durch Umschnürung derselben während der Aura den Anfall abzuschneiden.

In Beobachtung V. deckt sich das Symptom der Monoparesis facio-brachialis dextra (auch Hypoglossus betheiligt) durchaus mit dem Befunde eines Tumors in dem Fuss der linken Centralwindungen.

Nun aber folgen die Beobachtungen, die schwieriger zu deuten sind.

Im Fall XVII. bestand eine leichte Monoparesis facio-brachialis sinistra; es fand sich ein grosser Solitärtuberkel des rechten Schläfenlappens, der, wie es im Protokoll heisst, auf die Gegend der Insel und dritten Stirnwindung übergriff; hier ist es wohl zweifellos, dass auch der Fuss der Centralwindungen ergriffen war, wenn es auch nicht besonders vermerkt und in meiner Erinnerung nicht mehr nachzulesen ist.

Wir haben dann eine Reihe von Fällen in Rücksicht zu ziehen, in denen der Tumor so gelagert ist, dass er die motorische Leitungsbahn direct oder durch „locale compressive Wirkung" benachtheiligt. Hierher gehört zweifellos Beobachtung VII., VIII., XVI. und XXII. In No. VII., in welcher die linke innere Capsel (und auch der Theil derselben, welcher die motorischen Bahnen enthält) direct ergriffen ist, bestanden Convulsionen in der rechten Körperhälfte — nicht typische Anfälle corticaler Epilepsie mit gesetzmässigem Beginn und und gesetzmässigem Fortschreiten, sondern dauernde Zuckungen, bald im Arm, bald im Arm und Bein, zuweilen auch nur in einer Muskelgruppe, motorische Reizerscheinungen, die allerdings eine gewisse Verwandtschaft mit der corticalen Epilepsie bekunden, ferner rechtsseitige Hemiparesis, die sich allmälig zur Hemiplegie vervollständigt.

In Beobachtung VIII. entspricht dem Sitze der Geschwulst im Corpus striat. und Thal. optic. (also auch in der Capsula interna etc.) die Erscheinung einer Hemiparesis dextra.

Auch im Fall XVI. ist wohl an eine directe oder Druckbeeinträchtigung der motorischen Leitungsbahn zu denken. Sicher gilt das für die Beobachtung XXII. Hier hatte ein Tumor der grossen Ganglien (besonders der Thal. opt. und Capsula int.) ebenfalls zu Convulionen und zu Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte geführt.

Betrachten wir dagegen eine Reihe von Fällen, in welchen der Tumor den Stirnlappen (ein- oder doppelseitig) ergriffen hatte, ohne die motorischen Gebiete direct zu afficiren; so fällt es auf, dass in

diesen motorische Reizphänomene eigenthümlicher Art mehrfach in die Erscheinung treten. Und zwar haben dieselben in Beobachtung I. II., III. und IV. den Charakter von automatischen Bewegungen und Zwangshaltungen.

In Beobachtung I., haben nach der Schilderung des Mannes im Beginn der Erkrankung Zuckungen im (dem später gelähmten) rechten Arm bestanden und weiter wird von der sich bereits im somnolenten Zustande befindenden Patientin geschildert: der rechte (paretische) Arm führt ab und zu ein paar träge (zweifellos ungewollte) Bewegungen aus.

Im Fall II. sind Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und in den rechten Extremitäten beobachtet worden (bei erhaltenem Bewusstsein); später heisst es: „die Schwäche des rechten Armes hat zugenommen; auch verharrt derselbe jetzt andauernd in einer gezwungenen Stellung; er ist nämlich im Schultergelenk auswärts rotirt, im Ellenbogengelenk spitzwinklig flectirt, Hand und Finger sind gebeugt (indessen kann Patientin diese Stellung auch ändern). Einige Tage später: „Man beobachtet ab und zu eine träge Bewegung der rechten Oberextremität, ebenso wird das rechte Bein häufig langsam an den Leib herangezogen und wieder ausgestreckt“.

Im Fall III. haben nach der Schilderung epileptische Krämpfe mit vornehmlicher Betheiligung der rechten Körperhälfte bestanden.

Während der Beobachtungszeit traten Krampfanfälle mit eigenthümlichen, schwer zu schildernden motorischen Reizphänomenen auf: Patient wie benommen, greift mit der linken Hand nach dem Kopf, dieselbe zittert stark, während die (leicht gelähmte) rechte stark an den Thorax angepresst gehalten wird, beide untere Extremitäten führen langsam ungewollte Bewegungen (nicht Zuckungen!) aus. In einem folgenden Anfall sind es Bewegungen, die an das Sichräkeln und -Strecken (vor Müdigkeit, beim Gähnen etc.) erinnern, von eigentlichen Zuckungen kann man kaum sprechen. Er greift sich im Anfall mit der linken Hand nach der Nasenspitze und reibt fortwährend an derselben. An einem der nächsten Tage: „Während der Nahrungsaufnahme wird Patient plötzlich unbesinnlich, kaut nicht weiter, dreht den Kopf automatisch von einer Seite zur anderen, macht eigenthümliche Bewegungen, wie Jemand, der sich vor Müdigkeit streckt und räkelt, greift sich wieder mit der linken Hand nach Auge und Nase, kaut zwischendurch auch einmal weiter, reagirt nicht auf Anreden, lässt unter sich“ etc.

Später: „Manchmal führt er mit dem rechten Arme schüttelnde Bewegungen aus, die wie willkürliche aussehen“.

Endlich wird in Fall IV. erwähnt: „Die Frau beobachtete, dass er manchmal mit dem erhobenen rechten Arm langsame Bewegungen ausführte, als ob er drohe". (Nachher entwickelte sich geringe Parese der rechten Körperhälfte.) Auch im Krankenhaus wird vermerkt: „Den rechten Arm hält er fortwährend erhoben, kann ihn aber auch senken".

In diesen vier Fällen handelt es sich um Tumoren des linken Stirnlappens und nur in dem ersten ist von einer directen Compression der Centralwindung die Rede, während in den übrigen die Geschwulst, die ihren Sitz besonders in dem basal-medialen Bezirk und in der Gegend der I. und II. Stirnwindung hat, wenigstens in sichtbarer Weise das motorische Centrum nicht benachtheiligt hat.

Diese ungewollten, wenn auch vielleicht durch Vorstellungen, resp. „Hallucinationen im Gebiet des Muskelgefühls" hervorgerufenen Bewegungen, die man wohl als automatische bezeichnen kann, in einer bereits geschwächten oder später von Parese ergriffenen Extremität, verdienen jedenfalls einige Beachtung, wenn ich auch über ihre Bedeutung und namentlich über die localdiagnostische nichts Bestimmtes aussagen kann. Kommen sie nur bei Tumoren der Stirnlappen zu Stande? Sind sie als ein directes Herdsymptom aufzufassen oder als eine durch Druck auf die motorischen Centren hervorgerufene motorische Reizerscheinung? Kommt diese Erscheinung nur zu Stande, wenn dieser Druck von der Gegend des Stirnlappens aus auf die motorische Zone wirkt?

Eine Durchsicht der Literatur lässt jedenfalls daran zweifeln, dass sie irgend eine Bedeutung für die Localisationslehre haben, denn sie sind bei sehr verschiedenartigem Sitze der Herderkrankung und unter sehr wechselnden Bedingungen beobachtet worden. Petrina erwähnt bei einem grossen Gliom im Mark beider Vorderlappen automatische Bewegungen. Meynert*) beobachtete Zwangshaltungen, die er auf eine „Wahnvorstellung im Bereich des Muskelgefühls" zurückführt, in zwei Fällen, in denen die Herderkrankung (in dem einen ein Tumor, in dem andern Sklerose) den Sehhügel betheiligte. Bernhardt kommt zu dem Resultat, dass aus dem Vorhandensein oder Fehlen dieses Symptoms allein in keiner Weise auf eine bestimmte Localisation geschlossen werde.

Es darf auch nicht unerwähnt bleiben, dass in Beobachtung VI., in welcher Myxosarcome im basal-medialen Bezirk beider Stirnlappen gefunden wurden, von ähnlichen motorischen Reizerscheinungen nichts

*) Wiener psych. Centralblatt 1873. No. 2.

und nur erwähnt wird, dass in einem Anfall von Schwindel beide Arme kurze Zeit gezittert haben. Automatische Bewegungen wurden nicht beobachtet.

Bei den Tumoren des rechten Stirnlappens wurden automatische Bewegungen, Zwangsbewegungen nicht constatirt. In Beobachtung X., in welcher ein faustgrosses Gliom der Marksubstanz des rechten Stirnlappens gefunden wurde, ist nur von einer ganz geringen Monoparesis facio brachialis sinistra die Rede, dagegen haben motorische Reizerscheinungen in der linken Körperhälfte ganz gefehlt.

Im Fall XI., in welchem sich ein wallnussgrosses Gliom in der III. Stirnwindung rechts fand (die Marksubstanz noch in grosser Ausdehnung um den Tumor verfärbt), sind die im Leben beobachteten namentlich linksseitigen Krämpfe wohl auf eine directe oder durch Druck hervorgerufene Reizung der motorischen Centren zurückzuführen.

Im Fall XII., in welchem ein grosser den ganzen rechten Stirnlappen durchsetzender und bis an den linken herandrängender Tumor gefunden wurde, bestand Schwäche des linken Armes und beider Beine, besonders aber des linken, ausserdem Zittern in diesen Extremitäten und in der Gesichtsmuskulatur.

Endlich ist aus Beobachtung IX. zu entnehmen, dass eine cystische Geschwulst des linken oberen Scheitellappens zu einer Parese des rechten Arms und später zu einer Hemiparesis dextra führte.

In einem gewissen Gegensatz zu den bisher besprochenen Fällen steht No. XIII.: Ein grosses Sarkom des rechten Stirnlappens, das bis zur Fossa Sylvii und medialwärts durch den Balken noch in das Terrain der linken Hemisphäre hineinreicht, hat weder zu motorischen Reiz- noch zu Lähmungssymptomen geführt.

Ziehen wir das Facit dieser Beobachtungen, so war auf Grund der motorischen Reiz- und Lähmungssymptome nur in zwei oder höchstens drei Fällen eine genauere Localdiagnose zu stellen, nämlich in Fall XX., in welchem eine syphilitische Convexitätsmeningitis vorlag, im Fall XXI., in welchem wenigstens auf eine vorwiegende Betheiligung des Beincentrums aus den Erscheinungen geschlossen werden konnte und in Beobachtung V., in welcher die Monoparesis faciobrachialis dextra zur Annahme führen musste, dass der untere Bezirk der Centralwindungen der linken Hemisphäre in's Bereich der Erkrankung gezogen sei. Auch dieser Fall verliert an practischem Werth, wenn wir in Erwägung ziehen, dass drei Tumoren gefunden wurden (und die Diagnose Tumor überhaupt nicht gestellt worden war).

Die übrigen Beobachtungen lehren, dass das Symptomenbild der

Halblähmung bei verschiedenartigstem Sitz der Neubildung zu Stande kommen kann, zunächst immer dann, wenn die motorische Leitungsbahn an irgend einer Stelle vom Tumor durchsetzt oder durch Druck geschädigt wird. Gemeiniglich ist dieselbe um so weniger vollkommen, in je weiterer Entfernung von der motorischen Bahn der Tumor sich entwickelt hat. Ist somit durch das Symptom der Hemiparesis für die Localdiagnose des Tumors nicht viel gewonnen, so gilt das auch für jene motorischen Reizerscheinungen in den betroffenen Extremitäten, die nicht genau dem Typus des cortical-epileptischen Anfalls entsprechen. Wir sahen die halbseitigen Zuckungen bei den Tumoren der grossen Ganglien (und der Capsula interna), wir sahen sie bei den Tumoren der Stirnlappen, die nicht bis an die motorische Zone heranreichten und haben sie ebenso bei den Geschwülsten in derselben Gegend vermisst. Auch die automatischen Bewegungen, Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen der paretischen Extremitäten scheinen einen localdiagnostischen Werth nicht zu besitzen. Wenn ich dieses Phänomen auch besonders bei den Geschwülsten des (linken) Stirnlappens constatirte, so lehren doch die in der Literatur über diesen Punkt niedergelegten Daten, dass die Erscheinungen bei sehr verschiedenartigem Krankheitssitz zu Stande kommen. Auch dem Symptom des Zitterns bei Hirntumoren ist, soweit unsere Erfahrungen reichen, eine localdiagnostische Bedeutung nicht beizumessen.

---

Sensibilitätsstörungen werden bei Tumoren des Grosshirns nicht gerade selten gefunden, doch ist ihr Nachweis und namentlich ihr genaues Studium erschwert durch die Benommenheit der Tumorkranken und die Unfähigkeit derselben, ihre Aufmerkcamkeit anzuspannen. Grobe Sensibilitätsstörungen sind auch im Ganzen selten und zum Nachweis der feinen ist ein gewisses Mass von Intelligenz und Aufmerksamkeit des Individuums nothwendig.

In unseren Fällen war über das Verhalten der Sensibilität zuweilen überhaupt kein Urtheil zu gewinnen, andermale konnte nur eine grobe Prüfung vorgenommen werden, nur in sehr wenigen war ein genaues Resultat zu erzielen.

Ohne Weiteres verständlich ist die bei den Tumoren in den grossen Ganglien (resp. der Capsula int.) in Beobachtung VII., VIII. und XXII. festgestellte Abnahme der Sensibilität in der gekreuzten Körperhälfte; in diesen war die sensible Leitungsbahn direct ergriffen.

Bei den Tumoren, die sich auf den Stirnlappen beschränken, ist

nur in zwei Fällen (nämlich in I. und IV.) eine leichte Hypästhesie gefunden.

Von grösserem Interesse ist es, dem Verhalten der Sensibilität bei den Erkrankungen der motorischen Rindencentren Beachtung zu schenken. In dieser Beziehung lehrt zunächst Beobachtung XX., dass die sich über dem Beincentrum entwickelnde Neubildung gleichzeitig zu Reizerscheinungen in der motorischen wie in der sensorischen Sphäre führte, nämlich zu anfallsweise auftretenden Parästhesien und Zuckungen im rechten Fuss, die sich über die rechte Körperhälfte verbreiteten. Auch stellte sich mit der motorischen Lähmung des Beines und speciell des Fusses die subjective Empfindung der Gefühlsvertaubung am Fuss und Unterschenkel ein. Dagegen war das Ergebniss der objectiven Gefühlsprüfung ein sehr unbestimmtes und schwankendes. Einmal wurde eine leichte Lagegefühlsstörung in den Zehengelenken des rechten Fusses, die später nicht mehr nachweisbar war, entdeckt; zu anderer Zeit fiel es auf, dass Nadelstiche am rechten Bein nicht überall wahrgenommen werden, aber auch dieser Befund war bald darauf nicht mehr zu constatiren; endlich klagte der Kranke namentlich in den letzten Stadien über Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, die aber durch die nunmehr sehr erhebliche Contractur in den Extremitäten wohl zur Genüge erklärt werden.

Dana*) kommt neuerdings einschlägiger auf Grund einer sorgfältigen Zusammenstellung Fälle zu dem Resultat, dass die motorische Zone auch die Centren für die Hautsensibilität enthält, während der untere Scheitellappen wahrscheinlich das Centrum für das Muskelgefühl repräsentirt. Die Anschauung von Horsley, Schaefer, Ferrier u. A., nach welcher der Gyrus fornicatus, hippocampi als Sitz der Centren für die Hautsensibilität und das Muskelgefühl anzusprechen ist, wird verworfen.

In dieser Beziehung könnte aus unserem Fall die eine Wahrnehmung hervorgehoben werden, dass die Parästhesien Hand in Hand gingen in Bezug auf zeitliches Auftreten und räumliche Ausbreitung mit den motorischen Reizerscheinungen.

Bestimmter ausgeprägt war die Hypästhesie in Beobachtung XXI. Hier wurden ganz im Beginn von Remak die Zeichen einer Hemihypaesthesia dextra (auf der Seite der Krämpfe und der Motilitätsstörung) constatirt und auch im weiteren Verlauf eine intime Beziehung zwischen den Anomalien der Motilität und Sensibilität nach-

---

*) The cortical localisation of the cutaneous sensations. Reprinted from the journal of nervous and mental diseases. Oct. 1888.

gewiesen; besonders beachtenswerth ist die Angabe, dass, als sich die Zuckungen in den Muskeln der Kopfhaut und des Ohres localisirten, auch eine Abstumpfung des Gefühls in den entsprechenden Hautgebieten nachgewiesen wurde. Auch das Lagegefühl war in den späteren Stadien alterirt und die activen Bewegungen der von Parese ergriffenen Extremitäten zeigten einen leichten Grad von Ataxie.

Indess gilt für diesen Fall in höherem Masse als für den vorhergehenden der Einwand, dass der Tumor gleichzeitig im Paracentrallappen, im oberen Scheitellappen und im Gyrus fornicatus seinen Sitz hatte, ja bei der beträchtlichen Tiefen-Ausdehnung ist der Verdacht nicht völlig zurückzuweisen, dass die sensible Leitungsbahn selbst eine Beeinträchtigung durch Druck erfahren hatte, wenngleich diese Annahme unwahrscheinlich gemacht wird durch den wechselnden Sitz der Sensibilitätsstörung in den verschiedenen Gebieten der rechten Körperhälfte und ihre innige Beziehung zu den Krampfanfällen.

In Beobachtung XVII. dürfte die Taubheitsempfindung im rechten Quintusgebiet auf die Kleinhirntumoren zu beziehen sein.

Alles in Allem haben wir aus unseren Beobachtungen kaum eine bemerkenswerthe Thatsache für das Verhalten der Sensibilität bei Geschwülsten des Grosshirns entnehmen können.

---

Nur in wenigen der von uns mitgetheilten Fälle gehörte eine Augenmuskellähmung zu dem Symptomenbilde. Wie können Augenmuskellähmungen bei Grosshirngeschwülsten zu Stande kommen? Zunächst kann der Tumor so weit nach dem Mittelhirn und der Medulla oblongata vordringen, um die Kerne der Augenmuskeln direct oder durch Druck zu lähmen. Ferner können die Augenmuskelnerven in ihrem Verlaufe an der Hirnbasis gedrückt werden, sei es durch den Tumor selbst, oder durch den den Tumor beherbergenden stark angeschwollenen Hemisphärentheil, sowie durch den begleitenden Hydrocephalus. Weiter ist die Thatsache in's Auge zu fassen, dass die Hirnrinde selbst Centren für die Augenbewegungen enthält, welche durch die Neubildung zerstört werden oder dass die Leitungsbahnen, welche diese mit den Augenmuskelnervenkernen verbinden, lädirt sind. Diese Annahme steht nun in einem gewissen Widerspruch zu der Erfahrung, dass bei Erkrankungen des Grosshirns und speciell der Rinde das Symptom der Augenmuskellähmung so überaus selten beobachtet wird, abgesehen von associirter Lähmung der Seitwärts-

wender, die nach Wernicke*) durch Herderkrankungen des unteren Scheitelläppchens bedingt wird.

Von unseren Fällen zeigt das Symptom der Augenmuskellähmung nur Beobachtung XI., XIV. und XVIII.

In Beobachtung XI. bestand eine Lähmung des linken Abducens. Es wurde ein Tumor der rechten III. Stirnwindung gefunden.

Diese Thatsache war nun so auffällig, dass ich zunächst an die Möglichkeit einer selbstständigen Erkrankung des linken Abducens oder seines Kernes dachte.

Ich habe deshalb den Nerven sowohl wie den Abducenskern (den letzteren auf Serienschnitten) untersucht, ohne irgend eine Abweichung von der Norm zu finden.

Von einer sichtbaren Compression des Nerven konnte ebenfalls keine Rede sein.

Es liegen nun über diesen Punkt bereits wichtige Untersuchungen und Erfahrungen vor. Wernicke**) erwähnt darauf bezügliche Experimente, die er in Gemeinschaft mit Weigert angestellt, mit dem Ergebniss, dass eine künstliche Drucksteigerung durch Einspritzung von Gelatine in den Schädelraum Druckspuren am entgegengesetzten Oculomotorius hervorrief. Gowers hat darauf hingewiesen, dass dieser Druckwirkung besonders der Abducens (wegen seines langgestreckten Verlaufs an der Hirnbasis) ausgesetzt sei. Nothnagel***) constatirte bei einem grossen Tumor des linken Frontallappens Lähmung des rechten Abducens, hebt aber hervor, dass der Nerv unter dem Drucke der rechten Hemisphäre deutlich abgeplattet gewesen sei. Jastrowitz bezeichnet die ein- und doppelseitigen Augenmuskellähmungen (namentlich Lähmung der Abducentes) als bekannte Fernwirkung. In einem von ihm untersuchten Falle†) verursachte ein Tumor am Fuss der II. rechten Stirnwindung linksseitige Hemiplegie, Stauungspapille und doppelseitige Abducenslähmung (der Fall ist übrigens nicht ganz klar wegen der „Blutung“ in der Gegend der Abducenskerne, für die J. eine, wie mir scheint, künstliche Erklärung giebt).

Ich muss gestehen, dass mich diese Erklärung der Augenmuskellähmung durch Compression in unserem Falle nicht befriedigt. Wie soll man sich vorstellen, dass ein Tumor des rechten Frontallappens

---

*) Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Dieses Archiv Bd. XX. Heft 1.

**) Lehrbuch l. c.

***) Wiener med. Bl. 1 und 2. 1882.

†) Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 26.

seine compressive Wirkung auf den linken Abducens (und nur auf diesen) ausübt; wie kommt es, dass ich weder makroskopisch an dem Nerven eine Druckspur erkennen, noch durch eine mikroskopische Prüfung die Zeichen einer derartigen Alteration feststellen konnte?

Leichter ist es, das Symptom der Augenmuskellähmung in Beobachtung XVIII. zu deuten. Hier findet sich die Lähmung auf gleicher Seite mit dem tumorbelasteten rechten Schläfenlappen, der in sichtbarer Weise den rechten Oculomotorius comprimirt; dabei bleibt es allerdings immer auffallend, dass von den Muskeln, die der Oculomotorius innervirt, nur der Rectus internus gelähmt war.

Endlich constatirten wir eine unvollständige Ophthalmoplegie des rechten Auges und eine Parese des linken Rectus int. im Fall XIV. Hier fand sich eine Geschwulst im basalen und medialen Bezirk des rechten Stirnlappens hinüberreichend in das benachbarte Gebiet des linken Stirnlappens. Der mehr als apfelgrosse derbe Tumor ist mit der Dura an der Basis dicht verwachsen, und reicht nach hinten bis zum Kopf des Schwanzkerns. Die Ventrikel sind erweitert (Hydrocephalus int.), die Oculomotorii, namentlich der rechte, sehen stark abgeplattet und atrophisch aus. In diesem Falle ist die Druckatrophie wahrscheinlich auf den Hydrocephalus zurückzuführen.

---

Von anderen Herdsymptomen ist nur die Hemianopsie in einer kleinen Anzahl der von mir mitgetheilten Fälle beobachtet worden, da sie jedoch in keinem derselben von besonderer localdiagnostischer Bedeutung gewesen ist, will ich mich bei dieser Erscheinung nicht aufhalten.

---

Es erübrigt noch auf eine psychische Anomalie hinzuweisen, die vielleicht von localdiagnostischem Werthe ist.

In einem von Jastrowitz*) im Verein für innere Medicin gehaltenen Vortrage, der sich mit der Lehre von der Localisation im Gehirn und deren practischer Verwerthung beschäftigt, kommt dieser Autor zu folgendem Resultat: „Eine gewisse Form von Geistesstörung, den Blödsinn mit eigenthümlich heiterer Aufregung, die sogenannte Moria, sah ich einzig und allein bei Tumoren in den Stirnlappen“. Er bezieht sich auf Goltz, der eine bestimmte Charakteränderung bei seinen, an den Stirnlappen operirten Hunden bemerkt hat, welche er als Gemüthsstörung bezeichnet (Pflüger's Archiv

*) Beiträge zur Lehre von der Localisation etc. Leyden und Jastrowitz. Aus den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin. Berlin 1888.

Bd. 34). Von seinem Patienten brichtet Jastrowitz, dass er gutmüthig, hallucinatorisch und anderweit ziemlich verwirrt und geistig schwach zu allerlei, manchmal groben Spässen und Neckerein aufgelegt gewesen sei. Weder dieser noch die übrigen seien bösartig und besonders reizbar gewesen (wie es Goltz von seinen Hunden schildert). „Vielmehr trat bei ihnen eine gewisse humoristische, läppische Art in Reden und Benehmen zu Tage, welche sie komisch erscheinen liess. Diese Heiterkeit ist aber darum pathognomonischer als das mürrische Wesen, weil sie den Verhältnissen des Patienten nicht entspricht". Jastrowitz lässt uns aber im Zweifel — obgleich er diese seine Meinung nachher selbst ausser Augen lässt —, ob er dieser Erscheinung einen besonderen Werth beimisst, indem er sagt: „Vielleicht lag diese unfreiwillige Komik in dem Contraste zwischen ihrer sonstigen Apathie und Vergesslichkeit und plötzlichen Lichtblicken, in denen sie wahrscheinlich ihrem ursprünglichen Naturell entsprechend, muntere und selbst sarkastische Aeusserungen thaten". Er erzählt dann von einem anderen sonst dementen Kranken, der einen Tumor im linken Stirnlappen trug, welcher über seine Umgebung witzelnde Bemerkungen machte etc. Ein anderer gab quere Antworten und schnitt dabei komische Grimassen, als habe er nicht verstanden. Seine Mitkranken höhnte er etc., er urinirte in's Bett und versicherte lachend, er habe geschwitzt (auch hier Tumor im linken Stirnlappen). J. verweist dann auf den Baraduc'schen Fall und besonders auf eine Beobachtung, die er in Longet's Physiologie des Nervensystems gefunden: Bei einem Kranken, von dem es heisst, dass er Scherze bis zur Ausgelassenheit getrieben etc., fand sich eine scirrhöse Geschwulst im rechten und eine symmetrische im linken Stirnlappen gelegen.

Er citirt ferner einen Fall von Stirnlappentumor, der mit melancholischen Zuständen einherging (Ewald Grimm, Wiener med. Wochenschr. XVIII. 1868. S. 41—43) und schliesst, dass man die Moria nur bei einer gewissen Zahl von Stirnlappenerkrankungen und durchaus nicht bei Tumoren allein findet, dass bei manchen Paralytikern im Beginn ihres Leidens, bei senil dementen, bei manchen Säufern „wo freilich zweifellos Atrophie der Vorderlappen vorkommt", sich dasselbe eigenthümliche psychische Verhalten zeige. Er sieht — und das ist das Wichtigste — die beschriebene Psychose als eine Erscheinung von Bedeutung für die Localisation im Stirnlappen an. „Zeigen uns z. B. Kopfschmerz, Krämpfe, Erbrechen die Existenz einer Neubildung im Gehirn überhaupt an, so dürfen wir dieselbe in den Stirnlappen versetzen, wenn der Patient mit Moria behaftet ist".

Als ich die Jastrowitz'schen Ausführungen las, erinnerte ich mich, dass ich die geschilderten psychischen Anomalien bei Tumorkranken häufiger beobachtet hatte und auch von Westphal wiederholentlich auf die Erscheinung hingewiesen worden war. Auch ist sie bei Bernhardt und Wernicke erwähnt. Bernhardt hebt hervor, dass es nicht möglich sei, bestimmte Formen von Geistesstörung mit der Entwickelung von Geschwülsten an ganz bestimmten Hirnprovinzen in Zusammenhang zu bringen. Nur das könne man vielleicht sagen, dass es scheint, als ob die Entwickelung von Tumoren in der vorderen Schädelgrube (mit oder ohne Betheiligung der Hypophysis) symptomatisch in einer ganz besonderen Art kindischen Benehmens und Sprechens neben abnormer Schlafsucht zum Ausdruck komme. („Indess müssen erst noch weitere Beobachtungen gemacht werden".) Wernicke spricht von einer „psychischen Eigenthümlichkeit" einer Kategorie von Tumorkranken, die in einer gewissen naiven und humoristischen Färbung der Anschauungsweise und des Gedankengangs bestehe, welche oft mit den subjectiven Beschwerden und den trüben Aussichten des Kranken einen merkwürdigen Contrast bilde. Ueberrascht wurde ich nur durch den Versuch Jastrowitz's diese Erscheinung zu localisiren. Und doch überzeugte ich mich bei der Durhsicht der eigenen Beobachtungen, dass die von ihm hervorgehobene Thatsache durch unsere Fälle im Wesentlichen bestätigt wird. Ich möchte freilich den psychischen Zustand, wie er bei unseren Kranken hervortritt, nicht als Moria bezeichnen. Was sich fand, war ein eigenthümlicher, im scharfen Contrast zur Situation des Patienten stehender Humor, der sich durch eine Sucht zu witzeln kundgab. Wurde der Patient angeredet, so gab er aus seinem somnolenten Zustand heraus — etwa wie Jemand, der aus einer angenehmen Narkose unvollständig erwacht — eine heitere, sarkastisch gefärbte, natürlich dem Bildungsgrad des Patienten entsprechend, meist recht trivial-sarkastische Antwort.

Ein paar Beispiele mögen angeführt werden: Nach seinem Befinden gefragt, äussert der Kranke Sch.: Na, Herr Doctor! Wie soll's gehn? Der Kopf ist immer noch oben! Wie geht's Ihnen denn, Herr Doctor? Auch auf zwei Beinen, nicht wahr? etc.

Auf eine Aufforderung des Arztes, sich zu erheben: „Na det Vergnügen mache ich Ihnen nicht, . . . Was wollen Sie mir denn nach der Zunge kieken, Herr Doctor" u. s. w.

Von einem anderen Kranken heisst es: „Patient ist heiter, geschwätzig, seine Aeusserungen sind witzig gehalten; mit einer Neigung zum Spötteln. Auf die Frage des Arztes: Können sie sehen?

antwortet er: „Es ist ja so finster hier, Herr Doctor; wenn Sie aber dennoch sehen können, scheinen sie begabter zu sind als ich".

Als gerade Musik von der Strasse her erschallt, äussert er: „Nach die Musike können wir doch nicht tanzen".

Aufgefordert, die Augen zu öffnen, sagt er: „Sie haben gut reden für'n Sechser Käse". Bei der Percussion des Schädels äussert er: „Schlagen Sie mir bloss das Gehirn nich in!"

Suchen wir nach dem Sitz des Tumors in den Fällen, die durch diese Erscheinung ausgezeichnet sind, so springt allerdings die Thatsache in die Augen, dass es sich in den vier Fällen um Tumoren des rechten Stirnlappens handelt, die gewöhnlich (3mal) besonders den basal-medialen Bezirk einnehmend, noch etwas in das entsprechende Terrain des linken hinüberreichten.

Bei diesen Kranken war die Erscheinung jedenfalls am deutlichsten ausgeprägt. Wenn wir sie bei den Kranken, die einen Tumor ausschliesslich im linken Stirnlappen trugen, vermissen, so liegt der Grund zunächst darin, dass diese fast alle aphasisch waren.

Nun aber finden wir etwas Aehnliches in einer weiteren Beobachtung, in welcher der Tumor einen anderen Sitz hatte, nämlich in Fall XV.: Der Patient ist heiter-verwirrt, vollständig desorientirt etc. Es findet sich ein Tumor, der den III. Ventrikel anfüllt. Dieser Fall ist jedoch deshalb nicht zu verwerthen, weil der Kranke fast fortdauernd unter dem Einfluss von Morphium-Chloral stand.

Es ist also Jastrowitz zuzugeben, dass die Anomalie vornehmlich bei Tumoren des Stirnhirns in die Erscheinung tritt und es bleibt künftigen specieller auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen vorbehalten, zu ermitteln, wie weit und unter welchen Bedingungen das Symptom zu localdiagnostischen Schlüssen verwerthet werden kann.

Erwähnen will ich noch, dass ich dasselbe psychische Verhalten in einem Falle von chronischer Urämie, der mir (und Anderen) zuerst als Tumor cerebri imponirte, während eines längeren Zeitraums constatirt habe.

Leonore Welter*), die die Charakterveränderungen bei Läsionen des Stirnhirns zu ihrem Studium machte, ist freilich zu Resultaten gelangt, die mit den hier angeführten wenig Uebereinstimmung zeigten, da nach derselben „Reizbarkeit, Gewaltthätigkeit, Boshaftigkeit" die am meisten hervortretenden Erscheinungen bilden, und zwar wird die Rinde der ersten oder die der Medianlinie naheliegenden Windungen

*) Ueber Charakterveränderungen des Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirns. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. H. 4. 1884.

der orbitalen Fläche, eher des rechten, als des linken Stirnlappens als der Sitz der dieser Charakterveränderung zu Grunde liegenden Erkrankung bezeichnet.

---

Ausser den durch die Function der ergriffenen Hirnpartien bedingten Symptomen werden für die Localdiagnose noch andere Anhaltspunkte verwerthet. Und zwar zunächst der Sitz des Kopfschmerzes und vor Allem die locale Schädelempfindlichkeit gegen Percussion.

Um die Bedeutung dieser Momente an der Hand unserer Beobachtungen zu erörtern, möchte ich das Wesentlichste wiederum in einer Tabelle übersichtlich darstellen.

## Tabelle III.

| Beob. | | |
|---|---|---|
| I. | Kopfschmerz von wechselndem Sitz. — Linke Stirn- und vordere Scheitelgegend gegen Percussion sehr empfindlich. | Mit der Dura verwachsener Tumor des linken Stirnlappens. — Schädeldach schwer, mit reicher Osteophytenbildung am linken Stirnbein und in linker Fossa meningea. |
| II. | Linke Stirn- und Scheitelgegend gegen Percussion empfindlich. | Geschwulst des linken Stirnlappens im vorderen basal-medialen Theil. |
| III. | Kopfschmerz in Stirn- und Hinterhauptsgegend. — Die Percussion des Schädels ist überall etwas empfindlich, an keiner Stelle besonders schmerzhaft. | Gliosarkom des linken Stirnlappens. |
| IV. | Linksseitiger Kopfschmerz. Linke Stirngegend gegen Percussion empfindlich. | Gänseeigrosses Sarkom im Mark des linken Stirnlappens. Schädeldach sehr dünn mit atrophischer Vitra. |
| VI. | Kopfschmerz von unbestimmtem Sitz. — Linke Stirn- und Schläfengegend gegen Percussion besonempfindlich. | Geschwulst des linken Stirnlappens, wesentlich im medialen und basalen Theil. — Kleiner Tumor an ungefähr symmetrischer Stelle des rechten Stirnlappens. Schädelbasis im Bereich d. Stirnbeins, Schläfenbeins und Keilbeins ganz rauh und mit kleinen Spitzen bedeckt. Linker kleiner |

| Beob. | | |
|---|---|---|
| | | Keilbeinflügel ist in seiner ganzen Ausdehnung stark verdünnt, zeigt in der Mitte einen Defect. |
| VII. | Ueber den Sitz des Kopfschmerzes nichts zu erfahren. — Percussion des Schädels an keiner Stelle besonders empfindlich. | Grosser Tumor im linken Corpus striat., Thalam. opt. und Nucl. lentif., sowie im Mark des Schläfenlappens. Am hinteren Theil des Seitenwandbeins und am Hinterhauptsbein ausgedehnte Osteophytenbildung der inneren Tafel, links mehr als rechts. |
| VIII. | Kopfschmerz in linker Stirn- und Schläfengegend. — Empfindlichkeit der linken Stirngegend gegen Percussion. | Tumor im linken Thal. opt. und Corp. striat. etc. Schädeldach sehr stark verdünnt, mit tiefen Impress. digit. und Osteophytenbildung an der Oberfläche. |
| IX. | Kopfschmerz von unbestimmtem Sitz. — Empfindlichkeit der linken Schläfengegend, besonders der Sutura squamosa gegen Percussion. | Tumor des linken Scheitellappens (die Meningen nicht erreichend). |
| X. | Kopfschmerz in der Scheitelhöhle und in Hinterhauptsgegend. — Percussion des Schädels an keiner Stelle besonders empfindlich. | Faustgrosser Tumor im Mark des rechten Stirnlappens. Schädeldach ohne Abnormitäten. |
| XI. | Kopfschmerz besonders in linker Kopfhälfte, in Scheitel- und Nackengegend, später diffuser Kopfschmerz. Linke Stirn- und Schläfengegend gegen Percussion empfindlich. | Geschwulst in der III. Stirnwindung rechterseits. |
| XII. | Kopfschmerz in der Stirngegend. — Percussion des Schädels besonders empfindlich in der Glabellargegend. | Tumor des rechten Stirnlappens, der nach der Mittellinie zu dringend bis an die Innenfläche des Stirnbeins in der Glabellargegend heranreicht |
| XIII. | Ueber Sitz des Kopfschmerzes nichts zu ermitteln. — Ueber percutorische Empfindlichkeit wechselnde | Tumor des rechten Stirnlappens, mit Dura fest verwachsen. Innenfläche des Schädeldachs rauh etc. |

| | | |
|---|---|---|
| Beob. | Angaben: Beklopfen des Schädels besonders empfindlich in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend". — „Schon bei leichtem Beklopfen des Schädels verzieht er das Gesicht schmerzlich". | |
| XIV. | Kopfschmerz in der Stirngegend. Percussion des Schädels an allen Stellen empfindlich. | Geschwulst im basalen und medialen Bezirk des rechten Stirnlappens (bis in das benachbarte Gebiet des linken reichend), Tumor an der Basis mit Dura verwachsen. Tabula interna ausserordentlich rauh, stark atrophisch. Die Schädelbasis zeigt sehr starke Atrophie. |
| XV. | Dauernder Stirnkopfschmerz. — Empfindlichkeit des ganzen Schädels gegen Percussion (sehr schmerzhaft!). | Geschwulst den III. Ventrikel ausfüllend. Sehr starke Druckatrophie und Usur der Schädelknochen. (Erhebliche Osteoporosis, an manchen Stellen der Basis ist der Knochen vollständig resorbirt etc.) |
| XVI. | Ueber Kopfschmerz keine Angabe. — Percussion des Schädels überall schmerzhaft. | Grosse Geschwulst d. linken Cornu Ammonis. Osteoporosis calvariae. Schädeldach sehr dünn in Folge unregelmässiger Atrophie der Tab. int., die zahlreiche Rauhigkeiten aufweist etc. |
| XVII. | Kopfschmerz von sehr wechselndem Sitz, bald in rechter Schläfengegend, bald in Stirn-, bald in Hinterhauptsgegend. Auch percutorische Empfindlichkeit an wechselnden Stellen. Namentl. ist es die Gegend des Proc. mast. und des rechten Planum temporale. Beide vordere Schläfengegenden. (Bei Compression von beiden Seiten ist es ihm, als ob das Gehör sich trübe etc.) | Grosser Solitärtuberkel im rechten Schläfenlappen etc., je ein kleiner im Oberwurm und in rechter Kleinhirnhemisphäre. Innenfläche des Schädels sehr rauh, besonders in der Gegend beider Schläfen- und Scheitelbeine. Impress. digit. sehr tief etc. |

| Beob. | | |
| --- | --- | --- |
| XVIII. | Kopfschmerz von unbestimmtem Sitz. — Unsichere Angabe über Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion; keine Stelle besonders schmerzhaft. | Geschwulst im Mark des rechten Schläfenlappens. |
| XIX. | Wüthender Hinterhauptsschmerz. Percussion besonders empfindlich in der Gegend der Protub. occip. externa. | Wallnussgrosse Geschwulst im rechten Hinterhauptslappen, eine kleine im rechten Stirnlappen. Mehrfache Exostosen am Schädel. Unregelmässige diffuse Verdickungen an der Tab. int. etc. |
| XX. | Kein erheblicher Kopfschmerz, zuweilen geringer in der linken Stirngegend. — Percussion besonders schmerzhaft in der Gegend der linken Sutura parieto-temporalis, später in der Gegend des linken Stirnbeins und dann links überall. | Meningitis gummosa über linkem Stirnlappen etc. Linke Schädelhälfte auffallend dicker (Hyperostosis). Dura mater haftet im Umfang des linken Stirnlappens sehr fest am Schädel etc. |
| XXI. | Kopfschmerz von unbestimmtem Sitz, zuweilen in Stirn- und Schläfengegend beiderseits etc. — Keine Stelle gegen Percussion besonders empfindl. | Geschwulst in linker hinterer Centralwindung, im Paracentral- und oberen Scheitellappen etc. Hirnhäute sind mit der Oberfläche verwachsen etc. |
| XXII. | Kopfschmerz besonders in rechter Stirn-, Schläfengegend. — Percussion des Schädels besonders empfindlich in rechter Schläfengegend. | Grosser Tumor des rechten Thal. opticus und Umgebung. |
| XXIII. | Percussion des Schädels überall schmerzhaft, später besonders in linker Hinterhauptsgegend. | Tumor im Kleinhirn, ein zweiter in linker Insula Reilii etc. Schädeldach zeigt erhebliche Atrophie der inneren Tafel. |

Eine Durchsicht dieser Tabelle lehrt uns zunächst, dass aus der Oertlichkeit des Kopfschmerzes ein Rückschluss auf den Sitz des Tumors nicht gemacht werden darf. Der Kopfschmerz tritt häufig in

diffuser Verbreitung auf, ist oft von wechselndem Sitz und wird nur in einer kleinen Anzahl von Fällen in eine der Lage des Tumors entsprechenden Schädelgegend verlegt. Es kommt selbst vor, wenn das auch ungewöhnlich ist, dass der Kopfschmerz in der der Lage des Tumors entgegengesetzten Kopfhälfte empfunden wird (vgl. Beobachtung XI.). Bernhardt scheint das häufiger in den von ihm zusammengestellten Beobachtungen gefunden zu haben, denn er sagt: „Zeitweilig sitzt die Neubildung in der linken Hirnhälfte, der Schmerz aber rechts oder vice versa“.

Selbst in den Fällen, in denen der Tumor bis an die Meningen herandringt oder gar von diesen seinen Ausgang nimmt, darf keineswegs immer ein entsprechend localisirter Kopfschmerz erwartet werden.

Verwerthbarer für die Localdiagnose scheint das Verhalten der Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion zu sein.

Wenn diese Untersuchung in unseren Fällen auch niemals versäumt wurde, so muss ich doch bekennen, dass dieselbe nicht immer mit der für die heute aufzuwerfenden Fragen erforderlichen Gründlichkeit und Häufigkeit (im einzelnen Falle) angestellt wurde, so dass ein künftiger Beobachter doch vielleicht zu bestimmteren Resultaten nach dieser Richtung hin gelangen könnte.

Zunächst sehen wir, dass in den Fällen, in denen die percutorische Empfindlichkeit nur in einer Schädelhälfte ausgeprägt ist, diese dem Sitze des Tumors entspricht. Davon giebt es nur eine Ausnahme, nämlich in der Beobachtung XI., die sich ja in so vielen Beziehungen als eine aussergewöhnliche erweist, heisst es: Linke Stirn- und Schläfengegend gegen Percussion empfindlich, während die Geschwulst im rechten Stirnlappen gefunden wird.

Weiter stellt es sich heraus, dass sich in den meisten Fällen umschriebene Partien an der Schädeloberfläche finden liessen, die sich als besonders schmerzhaft gegen Percussion erwiesen; so sehen wir, dass bei den Tumoren des linken Stirnlappens das Anschlagen besonders schmerzhaft in der Gegend des linken Stirnbeins, resp. des linken Stirn- und Schläfen-, oder linken Stirn- und Scheitelbeins empfunden wird. Aus diesen Angaben geht schon hervor, dass diese Prüfung nicht zu exacten Resultaten führt, sondern nur ermittelt, in welcher Hälfte des Schädelraums sich der Tumor entwickelt hat und im günstigen Falle noch mit einiger Gewissheit die Schädelgrube, entsprechend welcher die Neubildung sich etablirt hat. Gar nichts Sicheres erfahren wir über die Tiefenlage, denn wir sehen, dass bei Oberflächentumoren der Rinde die percutorische Schmerzhaftigkeit

wenig ausgeprägt ist und umgekehrt bei den tief im Mark, selbst im Centrum des Gehirns (III. Ventrikel etc.) sitzenden die Schmerzhaftigkeit sehr stark ausgesprochen sein kann.

Vielleicht erhält man über diese Beziehungen einmal genaueren Aufschluss, wenn man die im Leben beobachteten Erscheinungen mit den p. m. am Schädel selbst gefundenen Veränderungen vergleicht. Unsere Beobachtungen sind nach dieser Richtung nicht vollständig genug, doch so viel geht schon aus denselben hervor, dass die knöchernen Schädelpartien sich an den Stellen, die sich gegen Percussion besonders schmerzhaft erweisen, regelmässig verändert zeigen, und zwar handelt es sich gewöhnlich um Osteoporosis, um eine Atrophie und Usur besonders der inneren Tafel, manchmal selbst eine beträchtliche Verdünnung des ganzen Knochens an diesen Partien.

In dieser Beziehung ist es nun auch bemerkenswerth, dass in Fällen, in denen die Druckatrophie der Schädelknochen eine allgemeine ist, eine Empfindlichkeit des ganzen Kopfes gegen Percussion gefunden wurde (vergl. Beobachtung XIV., XV. und XVI.).

Im Fall XVIII. war es auffallend, dass die Percussion des Schädels besonders empfindlich war in der Gegend beider Schläfenbeine. Es fand sich nun zwar die Geschwulst im rechten Schläfenlappen, aber es war im Sectionsprotokoll hervorgehoben: „Innenfläche des Schädels sehr rauh, besonders in der Gegend beider Schläfen- und Scheitelbeine“.

Gerade auf diesen Punkt, auf die Beziehungen zwischen Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion und Druckatrophie der Knochen wird in künftigen Beobachtungen genauer zu achten sein.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass man die Erscheinung der localen Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion nicht allein bei Tumoren, sondern zuweilen auch bei anderen Erkrankungen des Gehirns z. B. Erweichungsherden beobachtet (u. A. lehrt das auch der von v. Bergmann mitgetheilte Fall, in welchem unter falscher Diagnose operirt wurde).

---

Werfen wir nun einen Rückblick auf die hier mitgetheilten Fälle von Hirntumor und suchen die Frage zu beantworten, in wie vielen derselben ein chirurgischer Eingriff indicirt und unter den günstigsten Bedingungen ausgeführt, erfolgreich gewesen wäre.

v. Bergmann schliesst zunächst die Fälle von der Operation aus, in denen bereits ein comatöser Zustand besteht, weil man dann

fast mit Sicherheit darauf rechnen könne, ein hochgradiges Hirnödem zu finden, „da das Oedem in Folge der Operation zunächst noch zunimmt, gewinnt es schon 6 und 12 Stunden nach derselben einen Grad, mit dem der Fortbestand des Lebens sich nicht mehr verträgt“.

Der Chirurg, welcher vorsichtig und kritisch in der Wahl seiner operativen Fälle sein will, hat nach v. Bergmann ausser den typischen Allgemeinerscheinungen einer endocraniellen Geschwulst auch von der Diagnose die Angabe des Sitzes derselben zu fordern. „Die Herdsymptome von der motorischen Region oder dem Occipital- und Temporallappen müssen unzweideutige, wirkliche und directe, nicht im Sinne Wernicke's indirecte, durch die allgemeine compressive Wirkung des Tumors verursachte sein“. Es sei dann weitér für den Chirurgen nothwendig zu wissen, wie es mit der Grenze und Grösse des Gewächses stehe. Doch da über diesen Punkt die Diagnose nur ausnahmsweise vor der Blosslegung des Tumors Auskunft geben könne, hält v. B. es in den bezeichneten, was Existenz und Sitz der Geschwulst betrifft, sicher gestellten Fällen für richtig, eine probatorische Trepanation auszuführen, ja selbst eine probatorische Incision bis in das weisse Marklager der Hemisphäre hinzuzufügen.

„Gefasst aber muss der Operateur darauf sein, einen diffus infiltrirten oder gar zu grossen Tumor stehen zu lassen“.

Der Tumor muss ferner erreichbar sein, d. h. im Mantel des Hirns oder wenigstens nahe unter demselben beginnen. Er darf nicht diffus in einer Zone rother und rothgelber Erweichung verschwimmen und nicht zu gross und zu ausgedehnt sein.

Im Falle einer sehr grossen Geschwulst wird ein günstiges Operationsresultat durch das schnell sich entwickelnde Hirnödem so gut wie nie erreicht.

Für die Diagnose, ob infiltrirt, oder abgegrenzt, besitzen wir ebenso wenig feste Anhaltspunkte, als für die Grösse des vermutheten oder sicher erkannten Tumors. Nur im Allgemeinen könne man sagen, dass, wo neben wenigen, mässigen und spät eintretenden Herdsymptomen deutliche und schnell entwickelte Drucksymptome sich finden, die Wahrscheinlichkeit für einen infiltrirten Tumor spricht.

v. Bergmann schliesst weiter von der Operation aus die multiplen und metastatischen Geschwülste, die Syphilome und erhebt wenigstens Bedenken gegen die Operation der Tuberkel.

Ich habe alle diese Punkte erörtern müssen, um die oben aufgeworfene Frage wenigstens so exact wie möglich beantworten zu können. Dabei bleibt immer noch der Einwand zu Recht bestehen, dass

die bei der Section gefundenen Veränderungen insofern nicht ganz massgebend sind, als bei frühzeitig ausgeführter Operation die Geschwulst jedenfalls viel kleiner gefunden und ein Theil der secundären Veränderungen noch nicht zur Entwickelung gelangt gewesen wäre.

Es ist nun sehr schwierig, mit diesem Punkte zu rechnen und somit wird unsere Schätzung nur einen beschränkten Werth haben.

Wegen der Multiplicität oder des metastatischen Charakters der Geschwulst dürfen wir aus unserer Liste sogleich streichen: Beobachtung VI., XI., XVII., XIX. und XXIII.

Inoperabel wegen des Sitzes der Geschwulst (in den grossen Ganglien, in den Ventrikeln etc.) waren die Fälle VII., VIII., XV., XVI., XXII. Dasselbe dürfen wir wohl auch von den Geschwülsten sagen, die ihren Sitz im basal-medialen Theil eines oder gar beider Stirnlappen hatten, zumal auch directe Herdsymptome für diese Gegend nicht existiren; dahin gehören zunächst Beobachtung II und XIV.

Durchaus nicht möglich war es, auch nur annähernd etwas Bestimmtes über den Ort der Geschwulst auszusagen im Fall XI. Hier wurde bei rechtsseitigem Sitz des Tumors der Kopfschmerz wesentlich in der linken Kopfgegend empfunden, ebenso war die Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion wesentlich links ausgeprägt; echte Herdsymptome fehlten und der Befund der linksseitigen Abducenslähmung konnte uns irreleiten bei unseren Localisationsversuchen. Endlich wurde das sicherste Allgemeinsymptom des Tumors: die Neuritis optica erst kurz vor dem Tode gefunden. Hier war nicht einmal mit Sicherheit festzustellen, in welcher Hemisphäre der Tumor gelegen sei (ich dachte sogar an einen basalen Process).

Es bleiben übrig 8 Fälle, nämlich Beobachtung I., III., IV., X., XII., XIII., XX. und XXI. Von diesen kommt zweifellos in Wegfall III. und X., in welchen Herdsymptome überhaupt vermisst wurden, Beobachtung XII. weil verwerthbare directe Herdsymptome fehlten und der p. m. gefundene Tumor überaus gross war, Beobachtung XIII., in welcher ebenfalls Herdsymptome fehlten und die Geschwulst den ganzen rechten Stirnlappen bis zur Fossa Sylvii einnahm und noch medianwärts durch den Balken hindurch in das Terrain der linken Hemisphäre hineinreichte, Beobachtung XVIII., in welcher die Geschwulst des rechten Schläfenlappens keine Herdsymptome bedingt hatte. —

Zweifelhaft bleibt Fall IV. In diesem hätte der linksseitige Kopfschmerz, die Empfindlichkeit der linken Stirngegend gegen Percussion, die geringe motorische Aphasie (mit Hemiparesis dextra) vielleicht eine Berechtigung gegeben, in der Gegend der III. linken

Stirnwindung den Schädel zu eröffnen; aber der gänseeigrosse Tumor sass im Mark des linken Stirnlappens, besonders der II. und III. Stirnwindung entsprechend und es wäre immerhin zweifelhaft gewesen, ob man durch die Rinde hindurch tief genug incidirend vorgegangen wäre, um auf die Geschwulst zu stossen. Und selbst dann bleibt es natürlich durchaus fraglich, ob man die grosse Geschwulst erfolgreich hätte entfernen können.

Etwas günstiger lagen die Verhältnisse im Fall I. Hier hätten die Herdsymptome dazu führen können, eine Geschwulst im Sprachcentrum und in der motorischen Zone der linken Hemisphäre zu vermuthen. Die Allgemeinsymptome des Tumors waren sehr ausgeprägt; die Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion war am ausgesprochensten in der linken Stirn- und Scheitelgegend. Es bleibt freilich fraglich, ob man bei Eröffnung des Schädels in der Gegend des motorischen Sprachcentrums den Tumor, der sich besonders in der II. Stirnwindung entwickelt und die III. sowie die vordere Centralwindung nur durch starke Compression beeinträchtigt hatte, die Geschwulst sogleich getroffen oder doch so soweit erkannt hätte, um weiter zu eröffnen, zumal es im Sectionsprotokoll besonders vermerkt wird: „dass die Broca'sche Windung nicht wesentlich gelitten zu haben schien“, jedenfalls hätte die zur Entfernung der Geschwulst erforderliche Oeffnung des Schädels eine sehr grosse Ausdehnung haben müssen.

Am genauesten war wohl die Localdiagnose in Beobachtung XX. zu stellen; aber der Fall dürfte schon deshalb nicht zu den eine Operation erfordernden gerechnet werden, weil es sich um Syphilis handelte.

Endlich konnte in Beobachtung XXI. die Diagnose gestellt werden, dass es sich um eine Geschwulst der rechten motorischen Zone handele und bei voller Kenntniss der Entwickelung durfte auch eine vornehmliche Betheiligung des Beincentrums angenommen werden.

Ich hatte die Frage der Operation wohl erwogen; aber zur Zeit der Beobachtung bestand rechtsseitige Hemiparesis und Hemihypästhesie, die Krämpfe corticalen Ursprungs kannte ich zunächst nur aus der Anamnese und diese ergab, dass sie bald im Bein, bald im Arm und der Bauchmuskulatur ihren Ausgang genommen. (Bennet und Godlee operirten freilich unter denselben Bedingungen.) Wenn ich weiter erwog, dass eine locale Empfindlichkeit des Schädels gegen Percussion nicht bestand, so hatte ich wohl Grund zu zaudern; es fehlten genügende Anhaltspunkte für die Indication, den Schädel an ganz bestimmter Stelle zu eröffnen.

Als ich nachher die Geschwulst in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrirte, wurde von Seiten eines Fachgenossen hervorgehoben, dass nach seiner Ansicht der Tumor hätte operirt werden müssen.

Von besonderem Werth war es mir deshalb, das Urtheil des Herrn v. Bergmann zu hören, der, als ich ihm das Präparat in der freien Vereinigung der Chirurgen vorlegte, sich mit aller Entschiedenheit dagegen aussprach, dass die Geschwulst hätte auf operativem Wege entfernt werden können, da sie überaus gross war und namentlich weit in die Tiefe hineinreichte, so dass man, um sie ganz zu entfernen, wahrscheinlich den Ventrikel hätte eröffnen müssen.

---

Diese Analyse dürfte kaum im Stande sein, eine grosse Begeisterung für die operative Tumortherapie zu erwecken. Ich halte mich aber auch keineswegs für berechtigt, sie als ein beredtes Zeugniss gegen den Werth dieser Behandlung anzuführen. Ganz abgesehen davon, dass es sich um eine expost angestellte, theoretische Betrachtnng handelt, ist die Anzahl der Beobachtungen immerhin nur eine kleine, und wenn von diesen Kranken auch nur einer durch rechtzeitig ausgeführte Operation hätte gerettet werden können, so wäre das schon als ein erstrebenswerthes Ziel zu bezeichnen. Diese Möglichkeit haben wir aber wenigstens für einen Fall (Beobachtung I.) zugeben müssen. Wir haben ferner bei der Würdigung dieser Verhältnisse zu berücksichtigen, dass sich die Patienten in ein Krankenhaus erst in einem vorgeschrittenen Stadium aufnehmen lassen, während man in der Privatpraxis nicht selten Gelegenheit hat, Tumoren in der Entwickelung zu diagnosticiren. Ferner ist das Resultat, das aus meinen Beobachtungen gewonnen wird, deshalb ein weniger günstiges, weil die für die Localdiagnose die besten Chancen bietenden Geschwülste der motorischen Zone in meiner Casuistik an Zahl sehr zurücktreten und von den drei Fällen, die ich mitgetheilt habe, der eine (XX.) wegen der syphilitischen Natur und der zweite (Beobachtung V.) wegen der Multiplicität gestrichen werden musste. Wenn wir dagegen die Casuistik der erfolgreich operirten Fälle durchmustern, so erkennen wir, dass es sich gerade in diesen fast durchweg um Tumoren der motorischen Zone handelte.

Es wird von Interesse sein, an dieser Stelle einen Ueberblick über die bisher ausgeführten Hirngeschwulstoperationen zu geben; die neueste und demnach auch vollständigste Zusammenstellung ist meines

Wissens die von Ph. Knapp und Bradford[1]) gegebene, dieser und dem Werke v. Bergmann's entnehme ich die folgenden Daten. Abgesehen von den Fällen, in denen Schädelgeschwülste die Indication zur Eröffnung der Schädelhöhle gaben (Macewen, v. Bergmann, Barton etc.) ist eine operative Entfernung des endocraniellen Tumors vorgenommen worden in 15 Fällen. In einem weiteren Falle wurde der Tumor gefunden, aber nicht excidirt, in vier Fällen wurde der Schädel eröffnet, ohne dass ein Tumor an dieser Stelle aufgefunden wurde.

I. Geschwülste des Stirnlappens:
 1. Durante's[2]) Fall. Ausgang in Heilung.

II. Geschwülste der Rolando'schen Gegend:
 1. Fall von Bennet und Godlee[3]). Zuerst Besserung. Nach 4 Wochen Tod an eitriger Meningitis.
 2. Fall von Hirschfelder und Morse[4]). Tod nach acht Tagen (Encephalitis, Sepsis).
 3. Fall von Horsley[5]). Unvollständige Genesung.
 4. Fall von Horsley[6]). Erst Besserung. Tod nach 6 Monaten.
 5. Fall von Horsley[7]). Heilung mit Defect.
 6. Fall von Seguin und Weir[8]). Heilung mit Defect (oder wenigstens wesentliche Besserung).
 7. Fall von Macewen[9]). Heilung.
 8. Fall von Keen[10]). Heilung mit Defect.
 9. Fall von Ballet, Gelineau und Pane[11]). Heilung.
 10. Fall von Knapp und Bradford[12]). Tod.

---

[1]) A case of tumor of the brain; removal; death. Reprinted from the med. and surgic. reports of the Boston city hospital. Vol. IV. 1889.

[2]) Lancet. 1887. Vol. II. Oct. 1.

[3]) Lancet. 1885. Vol. I. p. 13. — Med. Chirurg. Transact. LXVIII. 243, 1885.

[4]) Pacif. Med. and Surg. Journ. 1886. p. 210.

[5]) The Brit. med. Journ. 1887. April 23. Vol. I. p. 863. (Case II.)

[6]) l. c. (Case IV.)

[7]) l. c. (Case IX).

[8]) Americ. Journ. of the Med. Science. July — Sept. 1888.

[9]) Lancet. 1888. 11. August. (Case IX.)

[10]) Americ. Journ. of the Med. Science. Oct. und Nov. 1888.

[11]) Gazette des Hôp. Febr. 21. 1889.

[12]) l. c.

Geschwülste des Hinterhauptlappens:

1. Fall von Birdsall und Weir*). Tod nach 11 Stunden durch Blutung.

Geschwülste des Kleinhirns:

1. Fall von May**). Tod in wenigen Stunden.
2. Fall von Horsley***). Tod in 15 Stunden.
3. Fall von Suckling†). Tod in wenigen Stunden.

Operirt wurde, ohne dass der Tumor an der freigelegten Stelle gefunden wurde, in folgenden Fällen:

1. Fall von Amidon und Weir††). (Tumor wurde gesucht in motorischer Zone, fand sich bei Autopsie im Kleinhirn.)
2. Fall von Dana und Pilcher†††). (Trepanation über Angularwindung, weil hier Narbe; Geschwulst sass im vorderen Theil der Hemisphäre und erstreckt sich in's Corpus callosum).
3. Fall von Wood und Agnew*†). (Wegen Hemianopsie wurde der Schädel über dem Cuneus eröffnet. — Die Geschwulst sass im Schläfenlappen).
4. Fall von Putnam und Beach). (Trepanation über der III. Frontalwindung; die Geschwulst sass im unteren Scheitellappen.)

Die Fälle, in welchen statt des Tumors Cysten gefunden wurden, habe ich hier nicht berücksichtigt.

Gefunden wurde der Tumor an der vermutheten Stelle, ohne dass er exstirpirt werden konnte, in einem Fall von Ross und Heath**†).

Genaue Daten über die klinischen Erscheinungen, die Art der Operation und den Verlauf finden sich in der Monographie v. Bergmann's.

Man muss sich diese Resultate immer wieder vorführen und demgegenüber halten die absolut fatale Prognose der Hirngeschwülste, um die operative Therapie richtig zu würdigen.

Es ist sofort ersichtlich, wie sehr die Tumoren der motorischen

---

*) Medic. News. April 16. 1887.

**) Lancet. April 1887.

***) l. c. (Case X.)

†) Lancet. Oct. I. 1887.

††) Annales of Surg. Jun. 1887.

†††) Med. Record. Febr. 9. 1889.

*†) Univ. Med. Mag. April. 1889.

**†) Lancet, 1888. Vol. I. April 7.

Zone im Ganzen und besonders unter den erfolgreich behandelten prävaliren. Sie führen zu ausgeprägten Herdsymptomen in einem Stadium, in welchem die Allgemeinsymptome der Tumoren noch wenig entwickelt sind.

Und damit bieten sie die günstigsten Chancen für einen operativen Eingriff. Denn Herdsymptome sind bei Tumoren für eine Localdiagnose um so mehr zu verwerthen, je weniger ausgebildet die Erscheinungen des Hirndrucks sind. Aber in diesem Umstand erblicke ich auch eine gewisse Gefahr.

Geht man nämlich von der Erwägung aus, dass die Fälle sich am meisten für die chirurgische Behandlung eignen, in denen die Herdsymptome in den Vordergrund treten und die Hirndrucksymptome wenig entwickelt sind, so wird man in dem Bestreben, möglichst früh zu operiren, in die Lage kommen können, die Trepanation bei Personen auszuführen, die nicht an Hirngeschwulst, sondern an Dementia paralytica oder functionellen Neurosen (mit halbseitigen Krampf- oder Lähmungserscheinungen) leiden. Ich sage das nicht von einem theoretisirenden Standpunkt aus.

Es sind mir von ärztlicher Seite im letzten Jahre Patienten zugeführt worden, mit der Aufforderung, zu entscheiden, ob sie sich „wegen Hirngeschwulst“ einer Operation zu unterziehen hätten.

In dem einen Falle bestanden Anfälle corticaler Epilepsie, aber das Individuum litt an Paralyse der Irren. In einem anderen waren anfallsweise halbseitige Krämpfe mit entsprechenden Lähmungserscheinungen aufgetreten — aber die Untersuchung und Beobachtung lehrte, dass es sich um ein rein functionelles Leiden, nämlich um eine jener complicirteren Formen der Hemicranie handelte, die mit corticalen Reiz- und Lähmungssymptomen einhergehen. In einem dritten war zwar Hemicranie nicht nachweisbar; aber die Untersuchung und der Verlauf bewiesen, dass die halbseitigen Krämpfe und periodischen Lähmungen nicht durch ein organisches Hirnleiden bedingt, sondern auf dem Boden der Neurasthenie entstanden waren.

Dass die Hysterie nicht selten zu Erscheinungen führt, die durchaus dem Bilde der corticalen Epilepsie entsprechen, ist allgemein bekannt und ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen wenigstens eine Zeit lang die Diagnose in der Schwebe blieb und der Verdacht auf Tumor cerebri (der Rolando'schen Gegend) nicht ohne Weiteres unterdrückt werden konnte. Ich will noch hinweisen auf die toxische Form der Rindenepilepsie, wie sie im Verlauf der Urämie, der Tuberculose und — wie ich gezeigt habe — auch der Carcinose in die Erscheinung tritt.

Alles das wird nur hervorgehoben, um zu zeigen, dass wir, um eine Geschwulst dieser Gegend zu diagnosticiren, doch auf den Befund der allgemeinen cerebralen Tumorerscheinungen nicht verzichten können, im Gegensatz zu jenen Autoren, die die Operation ausgeführt wissen wollen, bevor die Hirndrucksymptome, namentlich die Neuritis optica zur Entwickelung gelangt sind.

Das ist's denn, was der Hirnchirurgie auf diesem Gebiete (abgesehen von den bereits berührten Momenten) sehr enge Grenzen steckt: Für die Diagnose Tumor ist der Nachweis der Hirndrucksymptome erforderlich, aber mit der Ausbildung derselben wird die Sicherheit der Localdiagnose mehr und mehr in Frage gestellt — umgekehrt bieten die Fälle, in denen Herdsymptome scharf ausgeprägt sind, bei wenig entwickelten allgemeinen Cerebralerscheinungen am meisten Aussicht auf Erfolg durch operative Behandlung, während in diesen die Diagnose: Tumor oft gar nicht oder doch nur vermuthungsweise gestellt werden kann.

---

# III.

# Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns.

Von

Dr. **C. Moeli,**

Privatdocent und dirigirender Arzt zu Dalldorf-Berlin.

(Hierzu Taf. III. und IV.)

## I. Fall.

**17jähriger Mann mit Porencephalie in der Gegend des rechten unteren Scheitelläppchen und des Fusses der Centralwindungen. Entwickelungshemmung im Gebiete der dritten linken Stirnwindung. Hochgradige Atrophie des rechten Tractus opticus und beider, namentlich des linken Sehnerven.**

Paul B . . . ., 17 Jahre alt, aufgenommen am 25. Juni 1888. Aerztliches Attest: Idiotismus, Krämpfe. — Ueber die Eltern und das Vorleben nichts bekannt. Patient spricht nicht, sieht offenbar, dreht auch bei Geräuschen den Kopf. Auf Hautreize erfolgen Abwehrbewegungen oder Gebrüll. Freut sich, wenn er das Essen bringen sieht, schwenkt lächelnd den rechten Arm in der Luft. Kennt auch anscheinend seine Wärter. Nachts zuweilen schreiend und stöhnend. Muss gefüttert werden, ist unreinlich, speichelt viel. Schädel ist klein und schief (rechts flacher), die Stirn niedrig, Gaumen steil. Grosse abstehende Ohren: Der linke Hodensack leer. Ernährung schlecht. Patient vermag nicht zu gehen und zu stehen. Die unteren Extremitäten sind contracturirt; keine ist vorwiegend atrophisch. Der rechte Arm wird wesentlich mehr bewegt als der linke. Nur mit dem ersteren klopft Patient auf die Decke, sich vergnügt auf die Beine etc., hält auch mit der rechten Hand den Löffel fest. In die linke Hand gegebene Gegenstände lässt er fallen. Der linke Arm ist auch passiv weniger beweglich als der rechte; im Ellenbogen Beugecontractur. Pupillen reagiren. Augenuntersuchung unmöglich. Tod am 19. October 1888.

Bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel entleert sich eine grosse Masse Flüssigkeit. An dem Gehirne fällt auf den ersten Blick die ausserordentliche Ungleichheit beider Hemisphären auf; die rechte erscheint mehr wie ein Anhängsel der linken. Im frischen Zustande misst die rechte von vorn bis zum Hinterhauptspole (flach aufliegend) 17,5, die linke 14,8 Ctm. (Taf. III, Fig. 3).

Die weiche Hirnhaut ist etwas trübe und nicht überall ohne Weiteres von der Gehirnoberfläche loszulösen. Linkerseits gelingt dies vollkommen glatt auf den Partien, welche den Stirnwindungen, der medianen Hälfte der Centralwindungen und dem ganzen Hinterhauptslappen entsprechen. Auch an der Spitze des Schläfenlappens, sowie an der alsbald zu beschreibenden, ein völlig abnormes Aussehen bietenden Gegend der 3. Stirnwindung, beziehungsweise an der vorderen Hälfte der Sylvi'schen Grube, zeigt sich keine Adhärenz der Hirnhaut. Dagegen lässt sich von dem oberen Theile des linken Schläfenlappens, den um den hinteren Theil der Sylvi'schen Furche gelegenen, in ihrer Anordnung etwas veränderten Windungen, namentlich von dem äusseren Theile der hinteren Centralwindung, dem unteren Scheitellappen, auch von dem Gyrus angularis dieser Seite die Pia nicht ohne Substanzverlust entfernen. (Auf Taf. III. Fig. 3 punctirt). Basale und mediane Oberfläche der linken Hemisphäre ist von jeder Verwachsung der Häute frei.

An der rechten Hemisphäre ist ebenfalls an dem stark veränderten Schläfenlappen in seinem hinteren Theile und an der in alsbald zu beschreibender Weise veränderten unteren Parietalgegend die Pia mit der Hirnoberfläche fest verwachsen. Der rechte Stirnlappen, Höhe der Centralwindungen, Hinterhaupt, oberes Scheitelläppchen sowie die ganze mediale und basale Oberfläche der Hemisphäre ist vollständig glatt von der Pia zu befreien.

Im gehärteten Zustande misst die linke Hemisphäre auf einem durch die breiteste Stelle in frontaler Ebene gelegten Durchschnitte von der Mittellinie aus bis zum äussersten seitlichen Punkte 9 Ctm., die rechte entsprechend 4.8.

Das Gewicht der rechten Grosshirnhemisphäre betrug jetzt 230, das der linken 400 Grm.

### A. Oberfläche der **rechten** Hemisphäre.

An den Windungen der rechten Hemisphäre fällt bei Betrachtung von der Basis aus eine deutliche Mikrogyrie auf, welche, auf dem orbitalen Theile der ersten Stirnwindung, beziehungsweise dem vorderen Theil des Gyrus rectus am deutlichsten, sich bis auf den Beginn der dorsalen Fläche der ersten Stirnwindung fortsetzt. Eine deutliche Zerklüftung, zum Theil ebenfalls in Mikrogyrie übergehend, zeigt auch noch die orbitale Fläche der zweiten Stirnwindung resp. die der Lage nach dieser Windung entsprechende, unregelmässig geformte Partie des Stirntheiles. Die dritte Stirnwindung ist von der Orbitalfläche aus nicht deutlich zu erkennen und abzugrenzen.

Bei Betrachtung des Vorderhirns von oben ist der rechte Stirnlappen im

vorderen Theile von Missbildungen frei; der hintere Theil der Stirnwindungen, besonders der 2. und 3. jedoch verläuft abnorm.

An der äusseren Fläche der rechten Hemisphäre nämlich macht sich eine erhebliche Abweichung bemerklich, welche die Form und die Lage der Windungen und Furchen, sowie die Form der ganzen Hirnhälfte verändert hat. Diese Abweichung beginnt an einer ungefähr dem unteren Ende des Sulcus praecentralis des normalen Gehirns entsprechenden Stelle. Hier findet sich nämlich eine starke Einziehung im Hirnmantel Taf. III., Fig. 2, A. und B. Dieselbe verläuft im Allgemeinen zunächst auf einer Strecke von etwa 16 Mm. ziemlich gerade von vorn nach hinten (Schenkel A.), alsdann stark abwärts geneigt nach hinten und unten und zwar etwa 14 Mm. weit (Schenkel B.). Wo der annähernd horizontale und der abwärts geneigte Schenkel (A. und B.) zusammenstossen (unter etwa 135°), ist diese Einziehung am tiefsten, mehr als 12 Mm. tief. (Alle Masse am im Müller'scher Lösung gehärteten Präparate.)

Die Hirnhäute sind aus dieser Grube und den anstossenden Einziehungen ohne Substanzverlust der Oberfläche des Gehirns abzuziehen In diese Grube beziehungsweise in den von ihr ausgehenden vorderen Schenkel hinein nun verlaufen die hinteren Enden der Frontalwindungen und zwar radienartig gestellt, von oben und vorn convergirend. In den hinteren Schenkel hinein verläuft der Fuss der vorderen Centralwindung, der fast den ganzen oberen Rand der Vertiefung bildet. In die Furche läuft auch die Fossa Sylvii als flache Vertiefung aus.

Der untere Rand beider Schenkel der Furche wird durch eine unregelmässig gestaltete, mit vielfachen kleinen Wülsten (Mikrogyrie) bedeckte und entsprechend dem Richtungsverlaufe der Vertiefung annähernd dreieckige Partie der Hirnoberfläche gebildet. Dieselbe gehört zur 1. Schläfenwindung. Dieser unregelmässig gestalte Theil der ersten Schläfenwindung stösst hinten an die gleich zu erwähnende, eine Spalte im Hirnmantel verdeckende Haut. Nach unten von dieser Windung lässt sich eine ebenfalls mikrogyrische zweite Schläfenwindung durch den Sulc. temp. sup. abgrenzen. Die Oberfläche des Schläfenlappens zeigt, von der Basis betrachtet, in ihrer vorderen Hälfte nichts besonderes Auffälliges. Sie erscheint jedoch im Vergleiche zur anderen Seite deutlich kleiner.

Geht man nun auf der äusseren Seite der Oberfläche der rechten Hemisphäre weiter nach dem Hinterhaupt zu, so stösst man am hinteren Ende der oben erwähnten Einziehung (Schenkel B.), entsprechend dem Fusse der hinteren Centralwindung, auf weitere noch erheblichere Veränderungen des Hirnmantels. Der hintere Schenkel (B) der beschriebenen Einziehung stösst nämlich hier auf eine an der Grenze zwischen vorderer und hinterer Centralwindung mit der Gehirnoberfläche zusammenhängende schlaffe Haut. In derselben sind die Hirnhäute enthalten beziehungsweise damit verwachsen. Dieses hautartige Gebilde nun überwölbt eine lange Spalte an der Gehirnoberfläche. Der Verlauf der Spalte geht ziemlich gerade parallel mit der Längsaxe der Hemisphäre von vorne nach hinten. (Der Gesammtverlauf, in welchem die

Einsenkung der Hirnoberfläche in Gestalt der beiden Schenkel A und B und die durch die nach hinten sich anschliessende grosse Spalte C bewirkte Unterbrechung der Gehirnwindungen stattgefunden hat, ist der grösseren Deutlichkeit wegen in Taf. III., Fig. 2, auf das Schema einer normalen Gehirnoberfläche übertragen worden.

Die Länge der Spalte selbst beträgt am gehärteten Präparate etwa $5^1/_2$ Ctm. Die Spalte klafft, nachdem die sie überdeckende Haut auf eine grössere Strecke eingeschnitten, und soweit möglich, zurückgeschlagen ist, in der Mitte ca. 5 Mm. weit; an dem vorderen und hinteren Ende ist sie schmäler. Sie führt tief in das Innere des Gehirns, in den Ventrikel hinein. Die genauere Bestimmung in dieser Richtung wird der Betrachtung von Frontalschnitten vorbehalten.

Den oberen Rand der Spalte begrenzen im Verlaufe der vorderen zwei Drittel unregelmässige Windungen, in denen die normaler Weise hier liegenden Formen nicht ohne Weiteres zu erkennen sind. Von dem Fusse der hinteren Centralwindung an gerechnet laufen in den oberen Rand der Furche 4, beziehungsweise 5 unregelmässig gestaltete Windungen ein. Die Richtung derselben ist im Allgemeine eine parallele und zur Längsrichtung der Furche senkrechte. Eine Radiärstellung ist, weil die unteren Abschnitte der Windungen nur wenig schmäler sind als die oberen nicht recht deutlich. Im occipitalen Drittel begrenzt den oberen Rand der Spalte ein ganz unregelmässig gestaltetes, auf der Oberfläche leicht eingefurchtes Gebilde, an das sich die am Hinterhaupt gelegenen Windungen anschliessen.

Der untere Rand des spaltförmigen Loches wird vorne von einem in die zweite Schläfenwindung zu verfolgenden Windungszuge gebildet; occipitalwärts schliesst sich ein der Spalte parallel verlaufender Wulst als Begrenzungsfläche an, der nach unten an die dritte Schläfenwindung grenzt. Letztere ist jedoch nur im vorderen Theile wohl ausgebildet.

Von dem hinteren Ende der Spalte zieht sich nach dem Occipitalpole der Hemisphäre hin und etwas nach oben gerichtet, noch eine geringe allmählich sich abflachende Einsenkung in den Occipitallappen hinein. Hierdurch wird die basale Hälfte dieses Gehirntheils fast bis an die Occipitalspitze der Hemisphäre von der oberen Hälfte abgetrennt. Diese Furche (D) Taf. III., Fig. 2) bleibt mit ihrem hinteren Ende vom Hinterhauptspole noch 23 Mm. entfernt und läuft ganz seicht aus.

Die Interparietalfurche ist nicht mit Sicherheit im vorderen Verlaufe zu bestimmen. Dagegen sind die Occipitalwindungen deutlich erkennbar. Dieselben erscheinen viel weniger breit als die der linken Hemisphäre. In der Höhe des Sulcus occipitalis transversus läuft die von dem hinteren Ende des Porus ausgehende Furche D aus. Auf der medialen Seite der Hemisphäre sind die Occipitalwindungen vollkommen deutlich und wie auch an der basalen Fläche von denen der linken Seite nur durch die schmälere Form unterchieden. Auf genaue Angabe, beziehungsweise Vergleichung der Masse ihrer Oberfläche wird indess wegen der bei der Härtung nicht ganz verhüteten Abplattung verzichtet. Auch die Occipito-temporalis ist im Vergleich zur linken Seite

deutlich schmäler, desgleichen der Gyrus Hippocampi. Der Uncus ist ebenfalls kleiner als links.

Von den Nerven der Hirnbasis erscheinen die beiden Oculomotorii in ihrer Grösse nicht sehr von einander verschieden. obgleich man den rechten für etwas dünner halten möchte.

Dagegen fällt auf den ersten Blick die hochgradige Verschmälerung des rechten Tractus opticus im Vergleich zu dem linksseitigen auf. In gleicher Entfernung (1 Ctm.) vom Chiasma gemessen, ist der rechte Tractus knapp 2, der linke dagegen fast 4 Mm. breit, letzterer auch gegenüber dem ganz flachen linken deutlich gewölbter und voluminöser. Der rechte Nervus opticus dagegen ist eher etwas stärker als der linke. Beim Vergleiche des Querschnitts der dicht am Chiasma abgeschnittenen Nervi optici ist dies ganz unverkennbar. Die Tractus olfact. sind wegen Verletzung des einen nicht genau mit einander zu vergleichen. An den übrigen Nervenstämmen ist nichts Bemerkenswerthes zu finden.

Als Gesammtresultat der Betrachtung der rechten Hemisphäre lässt sich sonach feststellen: Spaltung im Hirnmantel bis in den Ventrikel reichend, in der Gegend des hinteren Theiles der ersten und zweiten Schläfenwindung und im unteren Scheitelläppchen, Auslaufen des Porus nach vorn und hinten in oberflächliche Einfurchungen. In der Form deutlich verändert sind noch durch die Erkrankung der Fuss der Centralwindungen, der hintere Theil der zweiten und dritten Schläfenwindung. Der rechte Tractus und linke Nervus opticus und der rechte Hirnschenkel sind schmäler, als die entsprechenden Gebilde der anderen Seite; die Hemisphäre ist im Ganzen bedeutend kleiner. Die Verkleinerung ist auch merklich an dem im Uebrigen mit gut ausgebildeten Windungen versehenen Occipitalhirn und an dem übrigen Theil des Schläfenlappens. Am Stirnlappen ist hauptsächlich Aenderung der Richtung der Windungen und geringe Mikrogyrie vorhanden.

### B. Oberfläche der **linken** Hemisphäre.

Die linke Hemisphäre lässt eine Spaltbildung nicht wahrnehmen.

Die an ihr hervortretenden Abweichungen sind erstens die früher erwähnte. auch am gehärteten Präparate nicht ohne Substanzverlust zu lösende Verwachsung der weichen Hirnhaut mit der Oberfläche der Windungen um den hinteren Theil der Fossa Sylvii, namentlich dem unteren Scheitellappen und der ersten Temporalwindung, zweitens eine Missbildung bestimmter Theile des Mantels.

Am Stirnlappen sind bei Betrachtung von oben keine drei Windungen zu unterscheiden. Vielmehr ist nur ein zusammenhängender breiter Zug von der Präcentralfurche aus nach vorne zu verfolgen. welcher nur an einzelnen Stellen eine schwache Andeutung einer Spaltung in zwei um den vorderen Pol der Hemisphäre herumgelegte Längswindungen zeigt, dagegen vielfache Querfältelungen oder Stellungen (Taf. III., Fig. 1) wahrnehmen lässt. Der normaler Weise von der dritten Stirnwindung gebildete Abschnitt des

Stirnlappens fehlt. Zwischen dem oben beschriebenen Windungszuge des Stirnlappens und dem Schläfenlappen liegt nämlich eine breite, am gehärteten Präparat etwa 3 Ctm. in der Querrichtung messende Grube (Tafel III., Fig. 1 und Fig. 3). Aus ihrem Grunde wölbt sich eine breite kleinhöckerige Masse leicht hervor. Ziemlich in der Mitte dieser convexen Masse liegt ein noch ein wenig vorspringender Wulst. Derselbe verläuft ziemlich mitten im Grunde der breiten Einsenkung (und wie diese selbst) annähernd von vorne nach hinten. Er fällt am frontalen Ende steil ab. Die Niveaudistanz zwischen der höchsten Erhebung dieses Wulstes in der Tiefe der Grube und dem medialen Rande der letzteren. welcher durch den Windungszug am Stirnhirn gebildet wird, beträgt über 14 Mm. Im Vergleiche zu dem Niveau der die Grenze der Vertiefung nach aussen darstellenden ersten Temporalwindung bleibt der höchste Punkt im Grunde der Spalte um 9 Mm. zurück.

Die Oberfläche des genannten Wulstes ist leicht eingekerbt, mikrogyrisch gestaltet.

Die breite Einsenkung, welche hier, also im Allgemeinen in der Gegend der Sylvischen Furche und der dritten Stirnwindung — die volle Entwickelung des Hirnmantels unterbricht, misst von vorn nach hinten etwa 7 Ctm. In der Breite (von aussen medialwärts) ist dieselbe nicht ganz regelmässig gestaltet, insofern als dort, wo die Präcentalfurche an den medialen Rand anstösst, ein Zipfel nach oben (medianwärts) ausgezogen und die Grube daher verbreitert ist. An dieser Stelle klafft dieselbe daher am breitesten circa 34 Mm., von dort occipitalwärts verschmälert sie sich und zwar ziemlich gleichmässig. Der mediane Rand der Grube wird von Stirn- und Centralwindungen gebildet, er fällt nach der Tiefe der Grube steil ab. Von dem Fusse der vorderen Centralwindung an occipitalwärts wird die Grube immer flacher. Hinter der hinteren Centralwindung läuft sie flach gegen eine vom Scheitellappen zu der ersten Schläfenwindung gehende, also dem unteren Scheitelläppchen, beziehungsweise dem Lobulus supramarginalis und dessen zur ersten Schläfenwindung ziehenden Theile entsprechende schmale Windung aus. (Wie schon oben bemerkt, ist namentlich an dieser Stelle die Gehirnoberfläche nur unter Substanzverlust von der anhaftenden Pia zu befreien.) Die äussere (temporale) Begrenzung der breiten Grube wird von der etwas verbreiterten, aber sonst regelmässig aussehenden ersten Schläfenwindung gebildet.

Zieht man diese erste Schläfenwindung so viel als möglich von dem im Grunde der Grube sich mässig vorwölbenden mikrogyrischen Wulste nach aussen ab, so bemerkt man, dass hier anstatt der mikrogyrischen, gerade nach oben sehenden Fläche des Wulstes eine andere Bildung an demselben zu Tage tritt.

Hier zwischen dem Wulste und der Schläfenwindung liegen nämlich schmale, gegen die tiefste Stelle der Vertiefung, welche durch Abziehen der Schläfenwindung sichtbar gemacht werden kann, schwach convergent gestellte, ganz glatte, oberflächliche Windungszüge. Dieselben erwecken naturgemäss den Gedanken an die Insel.

Es liegt somit an der linken Hirnhälfte eine mangelnde Entwicke-

lung der ganzen dritten Stirnwindung, des Klappdeckels und des Fusses der Centralwindungen, in gewissem Grade auch des vordersten Theils des untersten Scheitelläppchens vor.

Im Uebrigen ist die Convexität der linken Hemisphäre in ihrem hinteren Abschnitte, sowie im Schläfentheile mit gut ausgebildeten Windungen versehen. Die Interparietalfurche ist mehrfach überbrückt. Bei Betrachtung der Basalfläche sieht man noch das vordere Ende der beschriebenen Grube. Dasselbe markirt sich als eine mässige Verbreiterung des zwischen Schläfen- und Stirnlappen bestehenden Einschnittes. Sonst ist über die basale und mediale Oberfläche des linksseitigen Hirnmantels etwas Besonderes nicht zu bemerken.

---

Das Kleinhirn zeigt keine Differenz in der Grösse seiner Hemisphären. Die rechte Hemisphäre wiegt gehärtet 75, die linke 71 Grm.

An den Gefässen ist auch nach der Härtung eine bestimmte Abweichung nicht wahrzunehmen.

Nun wird dicht vor dem vorderen und vor dem occipitalen Ende des Spaltes, sowie zwischen erstem und zweiten Drittel ein Frontalschnitt durchgelegt. Der Porus steht in breiter Verbindung mit dem Ventrikel. Die grösste Tiefe des Porus von der Gehirnoberfläche bis zum Uebergang in den Ventrikel beträgt in der Mitte etwa 21 Mm. Man sieht, dass graue Substanz sowohl die scheitelwärts als die temporalwärts gelegene Lippe des Spaltes einsäumt. Die genauere Bestimmung dieser Verhältnisse wird der mikroskopischen Untersuchung vorbehalten.

Ich wende mich zunächst der Betrachtung dieser Frontalschnitte des Gehirns zu. Dieselbe lässt zunächst die beträchtliche Verkleinerung der rechten Hemisphäre, besonders in der Umgebung des Spaltes deutlich hervortreten. Weiter ergiebt sich auf den Schnitten, welche vor der Mitte des Spaltes durchgelegt sind:

Alle grossen Ganglien sind auf der rechten Hemisphäre gut entwickelt, ein grösserer Unterschied ist am Schwanzkern und Linsenkern nur in sehr unbedeutender, auf der Zeichnung Taf. III., Fig. 4 genügend erkennbarer Weise vorhanden. Der Balken ist vorn beiderseits gleich, wenn nicht rechterseits eine Spur stärker, auf den in die hintere Ebene des Thalamus fallenden Schnitten an dem Porus eher ein wenig dünner. An der oberen Lippe des Porus, welcher mit breiter Spalte in den Seitenventrikel ausläuft, ist die graue Substanz bis zur Tiefe des Ventrikels hineingezogen. Während sie jedoch an dem äusseren Ende des Spaltes als ein breiter Saum erscheint, ist sie da, wo der Porus den Ventrikel erreicht, nur schmal und theilweise von weisser Substanz unterbrochen. Es liegen hier kleine, rundliche Inseln grauer Substanz vor, so dass ein leicht gefleckter Aussehen zu Stande kommt. Die Länge des Porus beträgt (ziemlich in der Mitte des Längsverlaufes desselben gemessen) von einer zu der äusseren Oberfläche des Gehirns senkrecht gelegten Linie bis zum Ventrikel, da wo über dem Schwanz des Schweifkernes der bis dahin leicht trichterförmige Spalt durch eine engere Stelle mit dem erweiterten

rechten Ventrikel zusammenhängt, ca. 18 Mm. Freilich erscheint das innere Linsenkernglied auf einem ca. 0,4 Ctm. vor dem vorderen Ende des Spaltes durchgelegten Frontalschnitte und weiter hinten rechterseits ein wenig schmaler als links; jedoch ist bei der Würdigung dieses Umstandes daran zu denken, dass die ganze rechte Hemisphäre in ihrem frontoccipitalen, wie in den anderen Durchmessern deutlich verkleinert war. Möglicherweise hat also auch eine Verschiebung der grauen Massen in Folge der Erkrankung stattgefunden, deren Einfluss auf die Gestaltung derselben, wie sie auf einem Frontalschnitte hervortritt, dahingestellt bleiben muss. Die graue Masse des Thalamus erscheint auf dem Frontalschnittt etwas kleiner als die der linken Seite. Die Markstreifen sind sämmtlich vorhanden; sie erscheinen jedoch rechts dünner als links. Der Fornix ist rechts etwas schmäler als links. Die innere Kapsel ist auf den vorderen Frontalschnitten rechterseits nicht deutlich verkleinert, weiter hinten dagegen, woselbst der Porus in der Verlängerung der oberen Fläche des Thalamus nach aussen sich anschliesst, ist sie rechts viel schmäler als links. Der lateral vom Thalamus nach oben gegen das Scheitelhirn strahlende mächtige Faserzug ist durch die Spaltung hier vollkommen unterbrochen. Die Spaltbildung ist in der Höhe des Schwanzes des Schweifkerns auf den Ventrikel gestossen. Der Schweifkern liegt dort, wo der Spalt beginnt, an der unteren Lippe desselben. Der aus dem rechten (sehr viel kleineren) Schläfenlappen kommende Stiel ist rechterseits viel schmäler als links. Namentlich deutlich ist der Unterschied zwischen rechts und links auch in der Ebene, wo sich die weissen Fasermassen der Kapsel zum Fusse zu formiren beginnen. Die beiden Nervi oculomotorii sind für die makroskopische Betrachtung völlig gleich. Ausserordentlich erheblich jedoch tritt der Unterschied in den durch Frontalschnitte gewonnenen Durchschnitten der Tractus optici hervor. Man ist überrascht zu sehen, dass der rechte Tractus opticus auf dem Querschnitte kaum den vierten Theil des linksseitigen misst. Der Tractus ist im ganzen Verlaufe nach hinten abgeplattet und schmäler. Das Corp. genicul. laterale ist rechts ganz deutlich verkleinert gegenüber dem linken. Die Corpora mammillaria lassen einen sehr erheblichen Unterschied der Grösse nicht wahrnehmen, allenfalls erscheint das rechtsseitige etwas grösser. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel ist rechts wohl etwas schwächer als links.

Ich verweise wegen der übrigen Differenzen zwischen dem Querschnitte beider Hemisphären auf die Fig. 4 der Taf. III., welche das Verhalten auf der von hinten gesehenen Fläche des frontalen Abschnitts genau wiedergiebt und des Weiteren auf die Mittheilung des mikroskopischen Befundes. Der Fuss des Hirnschenkels ist rechterseits deutlich verschmälert, er mag auf dem Querschnitte um etwa $^1/_5$ an Fläche verloren haben. Eine besondere Verfärbung ist jedoch in ihm nicht wahrzunehmen.

Wenden wir uns zu einem weiter occipitalwärts angelegten Frontalschnitte, so ergieb tsich vor Allem, dass die Spaltbildung auf dem Wege von der Gehirnoberfläche zu dem Ventrikel die zum Theil aus der inneren Kapsel, beziehungsweise dem hinteren Thalamus etc. stammenden, auf der lateralen Seite des Hinterhorns sich hinziehenden Markmassen völlig durchschnitten hat.

So zeigt sich nahe dem occipitalen Ende des Porus, wie ein Vergleich der Fig. 5, Taf. III. lehrt, die Verkleinerung des Querschnittes der rechten Hemisphäre viel erheblicher als an den frontalwärts gelegenen Durchschnitten.

Die Verkleinerung betrifft Taf. III., Fig. 5 vor allen Dingen die Markmasse des Hinterhauptlappens. Freilich hat derselbe auch an Rinde verloren, denn entsprechend der erheblichen Verkleinerung der rechten Hemisphäre ist ein Theil der lateral gelegenen Windungen des Hinterhaupts sehr beeinträchtigt. Zum Theil haben wir uns dieselben in der den Spalt bis fast zum Ventrikel auskleidenden grauen Schicht vorzustellen. Dagegen erscheinen die auf der medialen Seite des Hinterhauptlappens gelegenen grauen Rindenmassen im Vergleiche zur linksseitigen Hemisphäre für die makroskopische Betrachtung und Abschätzung weniger stark beeinträchtigt. Natürlich hat auch auf der medialwärts sehenden Fläche des rechten Hinterhaupts eine Verkleinerung der Gesammtoberfläche stattgefunden*).

Um über das Grössenverhältniss der weissen Substanz der beiden Hinterhauptlappen einigermassen Angaben machen können, habe ich mittelst des Lucae'schen Apparates die weisse Substanz, welche auf diesem möglichst genau angelegten Frontalschnitte des Gehirns an der occipitalen Schnittfläche jeder Hemisphäre zum Vorschein kam zweimal, auf möglichst gutes Zeichenpapier aufgezeichnet, sorgfältig ausgeschnitten und gewogen. Das Gewicht der beiden Ausschnitte derselben Seite zeigte keinen wesentlichen Unterschied. Das Mittel aus den beiden für die Markfläche jedes Hinterhauptlappens erhaltenen Gewichten betrug rechterseits 0,258, linkerseits 0,733 Grm. Das Verhältniss ist also annähernd auf 1 : 2,8 anzunehmen. In gleicher Weise bestimmte ich die median gelegene Oberfläche des rechten Hinterhauptlappens. Natürlich ist damit für die Abschätzung der Masse der Rinde im Ganzen wenig gewonnen, da es auf Furchenlänge, Furchentiefe und Dicke der umschliessenden grauen Substanz ankommt. Diese Verhältnisse konnten natürlich nicht vollkommen untersucht werden. Es sei jedoch bemerkt, dass die Furchen nicht viel flacher erschienen als links und dass, wie bei der Darstellung des mikroskopischen Befundes später genauer zu berichten sein wird, die möglichst vorsichtig an symmetrisch gelegenen Stellen des Hinterhaupts entnommenen und genau senkrecht geschnittenen Windungsstückchen nur eine mässige Verschmälerung des Durchmessers am Rindengrau rechterseits erkennen liessen. Unter diesen Umständen mag das Grössenverhältniss der medialen Oberfläche des Hinterhaupts, wie es auf die angegebene Weise vermittelt wurde, hier angegeben werden. Es fand sich für die rechte Seite 0,761 Grm., für die linke Seite 1,350 Grm., also ein Verhältniss der medianen Oberfläche des Hinterhauptlappens von 1,0 (links) zu 0,56 (rechts).

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterworfen: die Gegend des Porus und die Rinde des Hinterhauptlappens beiderseits.

*) Der Leser bemerkt wohl ohne Weiteres, dass der linke Hinterhauptlappen in etwas anderer Lage gezeichnet ist, als der rechte, nämlich mehr auf der medianen Fläche aufliegend.

Die Betrachtung des Porus an Carmin- und Palpräparaten stellt fest, dass unter einer derb fibrösen Membran graue Rinde mit zahlreichen kleinen Zellen und vielen Gefässen die Begrenzung des Spaltes bildet. Auf einem von der Mitte des Porus entnommenen Frontalschnitte zieht sich diese Rindensubstanz an der oberen Lippe (scheitelwärts) bis zu dem Punkte hin, wo die innerste (und engste) Stelle des trichterförmig gestalteten Porus an den erweiterten Seitenventrikel stösst. An der temporalwärts gelegenen Lippe des Porus dagegen reicht die graue Rindensubstanz nur etwa zu zwei Dritteln als Auskleidung der Wand des Porus in denselben hinein. Alsdann kommt eine schmale Stelle weisser Substanz und darauf — die Grenze zwischen Ventrikel und Porus bildend — der Schwanz des Schweifkerns. Taf. III., Fig. 4. Wie erheblich jedoch auch hier die Markmasse, welche aus der inneren Kapsel ausstrahlt, verschmälert ist, geht daraus hervor, dass dieselbe im horizontalen Durchmesser am gehärteten Präparate etwa 4 Mm. misst (zwischen lateralem Ende des Schwanzkerns und Rinde des Schläfenlappens). Sie ragt hier an einer Stelle zipflig in das Lumen des Pons hinein. An annähernd derselben Stelle einer gesunden Hemisphäre beträgt die Breite der Markmasse wenigstens 11 Mm. Da jedoch an unserem Präparate auch hier das Grau der Hemisphärenoberfläche nach innen eingezogen erscheint, so kommt solchem Vergleiche ein besonderer Werth nicht zu.

Der Schwanzkern selbst bietet in seinem bei weitem grössten Theile vollkommen schön ausgebildete Zellen von der gewöhnlichen Beschaffenheit dar. Nur dort, wo auf der in den Ventrikel hineinsehenden Fläche das verdickte Ependym ihn begrenzt, sind in einem schmalen Saume die Zellen anscheinend etwas weniger zahlreich, als man sie an normalen Präparaten wahrnimmt. Dass der Schweifkern etwas schmäler, wie zusammengedrückt erscheint im Vergleich zu dem linksseitigen war schon bei Darlegung des makroskopischen Befundes erwähnt worden.

Was die zwischen lateralem Schweifkernende und Schläfenlappenrinde sich einschiebende, den Innentheil der unteren Lippe des Pons bildende schmale Zone weisser Substanz betrifft, so zeigt dieselbe ein erhebliches Durcheinander von Faserzügen. Die mächtigsten der Bündel gehen nach dem Schläfenlappen hin, andere streben nach oben, wo sie auf den Spalt stossen. Ein auf diesen Frontalschnitten quer getroffenes Faserbündel zwischen der Rinde des Schläfenlappens und dem Schwanzkern, nahe dem freiem Rande der unteren Lippe des Spaltes gelegen, lässt sich eine Strecke weit verfolgen (Associationsbahnen). Auf den weiter occipitalwärts fallenden Schnitten ist der Zwischenraum zwischen Schwanzkern und Schläfenlappenrinde noch etwas schmäler. Hier liegt ein quer durchschnittenes, nicht sehr massiges Bündel am medianen Ende der grauen Substanz der zweiten (?) Schläfenwindung, nahe dem Rande des Porus vor. Ueber den Linsenkern, welcher mit seinem hinteren Abschnitte, grösstentheils dem Aussengliede angehörig, in diesen Schnitt fällt, ist etwas Besonderes nicht anzugeben.

Was den Thalamus betrifft, so ist das Ependym des Ventrikels deutlich verdickt. Im Uebrigen möchte ich über das Vorhandensein von Veränderungen

in der Zahl der Zellen eines bestimmten Urtheils mich enthalten, zumal ich keine grössere Schnittreihe anfertigen konnte. Nur unterliegt es keinem Zweifel, dass in den das Pulvinar betreffenden Schnitten, namentlich medialwärts eine erhebliche Zahl von Ganglienzellen des gewöhnlichen Aussehens sich finden.

Schnitte durch die vorderen Theile des Thalamus lassen eine Verarmung an Zellen nicht nachweisen.

Von einer mikroskopischen Untersuchung des Vierhügels wurde, nachdem die Beschaffenheit des Präparats nach erfolgter Zeichnung eine Trennung der beiden Hemisphären von einander nothwendig machte, Abstand genommen. Bei der Untersuchung der Rinde der beiden Occipitallappen wurden mit möglichster Sorgfalt an symmetrisch gelegenen Stellen des Cuneus, und zwar hier an zwei Stellen, ferner an symmetrischen Stellen der ersten und zweiten Occipitalwindung in gleicher Entfernung vom Pole des Hinterhaupts, kleine Stückchen entnommen. Dieselben wurden möglichst senkrecht zur Einstrahlung der Markleiste geschnitten (Carmin, Nigrosin, Pal). Ausserdem waren die in Alkohol gehärteten Schnitte mit Magenta roth gefärbt. Das Resultat war Folgendes:

Bei Lupenbetrachtung erschien die Rinde am Cuneus sowohl, als an der zweiten Occipitalwindung rechterseits im Ganzen etwas schmäler. An der ersten Occipitalwindung war ein solcher Unterschied nicht so deutlich wahrzunehmen.

Alle vier Stellen ergaben jedoch bei stärkerer Vergrösserung zweifellose Differenzen zwischen rechts und links. Diese Differenzen betrafen die Färbung des Grundgewebes der Rinde, Mangel bestimmter Zellformen auf der erkrankten Seite und Veränderung der Marksubstanz in den Windungen, insbesondere der in die Rinde einstrahlenden Bündel.

Vergleicht man zunächst bei schwacher Vergrösserung die Schnitte, so erscheint die gesunde Seite, wie bemerkt, blasser (Carmin, Nigrosin).

Die zelligen, beziehungsweise körnigen Gebilde liegen an bestimmten Punkten des Rindendurchschnitts dichter zusammen und erzeugen so für die Lupenbetrachtung stärker gefärbte Linien oder Bänder, von denen das ziemlich in der Mitte zwischen Marksubstanz und Rindenoberfläche gelegene am deutlichsten ist. Auf der erkrankten Seite, woselbst die Rinde im Ganzen stärker gefärbt ist, hebt sich diese Rindenstelle bei Lupenbetrachtung nicht so deutlich ab.

Was die zelligen und körnigen Elemente betrifft, so erscheinen dieselben bei schwächerer Vergrösserung auf den ersten Blick rechterseits zahlreicher. Man überzeugt sich nochmals, dass die schon für die Lupenbetrachtung merkliche Verschmälerung der rechtsseitigen Rinde, obgleich nicht sehr beträchtlich, doch an allen Schnitten, die zu mehreren Dutzenden von jeder Stelle angefertigt wurden, hervortritt, und dass das Grundgewebe sich stärker gefärbt hat. Es liegt sonach der Gedanke nahe, die scheinbar stärkere Anhäufung der Zellen, beziehungsweise Körner bei der sehr erheblichen Vermehrung der Tinctionsfähigkeit der verschmälerten Rinde, der Veränderung der Beschaffenheit des Grundgewebes zuzuschreiben. Die erstgenannte Ver-

änderung wäre danach nur eine relative, durch geringere Raumausfüllung Seitens der anderen Gewebe bedingte.

Die Betrachtung der Occipitalrinde mit stärkeren Vergrösserungen zeigt sofort, dass die verschiedenen Formelemente der Rinde in verschiedener Weise bei den rechts merklichen Veränderungen betheiligt sind. Die kleineren eckigen Elemente, welche, zum Theil mit peripherwärts gerichteten Schwänzen versehen, namentlich an der Grenze der zellarmen, peripherischen Schicht ziemlich dicht gelegen sind, zeigen keine deutliche Abnahme oder Veränderung und die körnerartigen Gebilde sind rechterseits sicher ebenso zahlreich und gut entwickelt als links, heben sich nur zum Theil weniger scharf vom stärker gefärbten Grundgewebe ab. Auch die kleineren pyramidenförmigen Zellen finden sich rechterseits in ziemlich zahlreichen, gut ausgebildeten Exemplaren; ob sie nicht eine leichte Verminderung erfahren haben, bleibt dahin gestellt. Ganz auffallend jedoch ist das Fehlen der in der mittleren Schicht liegenden grossen Pyramidenzellen. Während diese grösseren, langgeschwänzten Zellen auf der linken Seite in zum Theil nesterartiger Anordnung ohne jede Mühe aufzufinden sind, gelingt es in der grossen Mehrzahl der Präparate der rechten Seite überhaupt nicht, derartige Gebilde zu finden. Nur ganz ausnahmsweise ist man im Zwweifel, ob nicht ein oder das andere Formelement rechterseits eine — dann aber erheblich veränderte — derartige Zelle vorstellt.

Sehr beträchtlich verändert ist sodann die Marksubstanz der rechten Seite. Vor allen Dingen fehlen auf dieser (kranken) Seite die zahlreichen Einstrahlungen von Fasern, welche linkerseits weit in die graue Rinde hinein zu verfolgen sind. Dieser Mangel an in die Rinde einstrahlenden Fasern tritt natürlich auch an Palpräparaten ganz deutlich hervor. Er ist aber so ausgesprochen, dass er auch an Carmin- und Nigrosinpräparaten ein ganz sicheres Merkmal darstellt, an dem ohne Weiteres bei mittelstarker Vergrösserung die kranke von der gesunden Seite zu unterscheiden ist.

Besonders verdient noch die Markleiste, namentlich die an der Basis der Rinde bei dieser Schnittrichtung schräg oder quer getroffenen markhaltigen Fasern Erwähnung. An Carmin- und Nigrosinpräparaten ist rechterseits die Zahl derselben ausserordentlich viel geringer als auf der linken Seite; die Strichelung, die vielfachen Querschnitte in der letztgenannten fehlen rechts zum bei weitem grössten Theile. Diese Veränderungen sind so gleichmässig, dass es (und zwar am leichtesten am Cuneus) jeder Zeit gelingt, beim ersten Blick auf die Marksubstanz die rechte und linke Seite von einander zu unterscheiden. Am auffälligsten und am raschesten zur Aufklärung führend ist sonach die Verarmung der Rinde an einstrahlenden Nervenbündeln, die Undeutlichkeit der Fasern der Marksubstanz und die erheblich stärkere Imbibition des Grundgewebes mit Farbstoff. Aber ausnahmslos vermag man, trotz der sehr grossen Zahl durchgesehener Schnitte, auch an dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der grösseren Pyramidenzellen mit Sicherheit die Seite, von welcher der Schnitt entnommen ist, zu bestimmen.

Das Nervennetz der Rinde, an Weigert- oder Pal-Präparaten betrach-

tet, zeigt rechterseits die erhebliche Verminderung der Fasern zwischen den im Verhältniss zu links sehr viel schmächtiger einstrahlenden Bündeln; der Vicq d'Azyr'sche Streifen ist nicht deutlich. Ein völliges Fehlen von Fasern ergiebt sich jedoch bei Betrachtung der rechtsseitigen Rinde nirgends, auch die Tangentialfasern sind nicht völlig geschwunden, ja im Verhältniss zu anderen Abschnitten sogar ganz leidlich zahlreich. Namentlich aber in der Mitte der Rinde ist die Verarmung an Fasern im Vergleich zur rechten Seite eine sehr deutliche. Diese Befunde, denen vielleicht wegen der Färbemethode eine uneingeschränkte Beweiskraft für den Grad des Nervenfaserschwundes nicht zukommt, bestätigen im Vereine mit den Resultaten der anderen Färbungsmethoden doch vollkommen die hochgradigen Veränderungen der weissen Substanz.

Weiterhin wurden die Befunde von Schnitten, welche dem hinteren Ende der ersten Stirnwindung entnommen waren, beiderseits mit einander verglichen. Von einem derartigen Unterschiede, wie er an den Hinterhauptswindungen bestand, ist hier nicht die Rede. Es finden sich auf der rechten Seite alle Zellformen, auch die grösseren mit lang gezogenen Fortsätzen erhalten. Dagegen erscheinen in der Markleiste namentlich die im Querschnitte getroffenen Fasern links dichter als rechts; auch ist die Einstrahlung in die Rinde etwas deutlicher; im Vergleich zu dem Occipitallappen ist der Unterschied jedoch gering.

Schnitte aus der Brücke, dicht hinter den hinteren Vierhügeln zeigen im Gebiete der Schleife die zunächst der Mittellinie liegenden Bündel rechterseits etwas geringer entwickelt als links; nach aussen hin ist die Breite der Schleife gleich. Die graue Substanz, welche hier und zwischen den Querfasern des Pons liegt, lässt einen Unterschied an Fläche zwischen beiden Seiten nicht mit Sicherheit wahrnehmen; auch ist an den Zellen derselben nichts Abnormes zu bemerken. Caudalwärts, bei Schnitten in der Höhe des Abducens, ist die einseitige Verminderung der Pyramide ebenfalls das Wesentliche. Die Querfaserung des Pons erscheint im Ganzen beiderseits gleich mächtig. Die rechte Ponshälfte ist in ihrem basalen Theile etwas schmäler, wegen des Schwundes der Pyramide. Die Abnahme der Längsbündel in der Brücke ist eine beträchtliche.

Die Raphe zieht sich im basalen Abschnitte etwas nach links hinüber. Am basalen Ende der Raphe, entsprechend der als Sulcus basilaris bezeichneten seichten Furche, liegen starke Züge, welche von dieser Furche aus nach beiden Seiten hin leicht aufsteigend, die Brücke durchsetzen. Dieselben sind auf der rechten Seite massiger als auf der linken. Eine deutliche Verschmälerung eines Kleinhirnschenkels ist nicht vorhanden.

In der Medulla oblongata ist der Schwund der Pyramidenbahn rechterseits gleichmässig ausgesprochen. Die Nuclei arciformes sind auf der rechten Seite meist etwas schwächer als links, jedoch nicht in allen Präparaten beträchtlich verkleinert. Auch die Olivenzwischenschicht ist rechterseits schmäler. Die Kerne des Hinterstranges haben linkerseits ihre Zellen zum grössten Theile eingebüsst. Im Rückenmarke ist die linke Pyramidenseitenstrangbahn

deutlich bindegewebsreicher und faserärmer, die linke Rückenmarkshälfte im Ganzen deutlich schmäler.

Beide Nervi optici sind verändert und zwar der linke hochgradiger als der rechte. Der Querschnitt des linken ist merklich kleiner als der des rechten. Es ist auf der grösseren Hälfte des Querschnitts des linken, namentlich ausgesprochen nach den Rändern hin, aber auch im Centrum deutlich eine erhebliche Atrophie mit starker Zunahme des Bindegewebes und der Kerne vorhanden. Diese bindegewebigen Elemente überwiegen an manchen Stellen über die nervösen Elemente. Der linke Nervus opticus zeigt diese Veränderungen in viel weniger hohem Grade. Die Verbreitung derselben ist keine regelmässige, obgleich auch hier die an dem einen Rande sich hinziehende Partie stärker befallen erscheint als andere Theile.

Mit wenigen Worten sei zunächst der Bedeutung des vorliegenden Falles als Porencephalie gedacht. Die Pathogenese dieses Leidens ist in der letzten Zeit wiederholt besprochen*) und da unser Fall in dieser Hinsicht weitere Aufklärungen nicht verschafft, so brauche ich auf diese Frage nicht weiter einzugehen. Dagegen ist das Vorkommen von Veränderungen an der nicht von Porencephalie befallenen Hemisphäre entschieden von grossem Interesse. Die hier vorhandene Verwachsung der Pia in der Gegend des hinteren Schenkels der Fossa Sylvii lässt sich freilich in Bezug auf die Zeit ihrer Entstehung nicht beurtheilen. Aber mit der mangelhaften Entwickelung des dritten Stirnhügels des Klappdeckels etc. ist dies der Fall. Sicher ist diese Bildungshemmung durch einen krankhaften Process während des Fötallebens veranlasst worden. Die Stelle, an welcher die mangelhafte Entwickelung des Stirnmantels zu einer so auffälligen Difformität geführt hat, ist bekanntlich die, an welcher in Folge der hier geringeren Ausdehnung der Aussenwand des Vorderhirns während der Entwickelung eine Vertiefung, die Fossa Sylvii, zurückbleibt. Es liegt also für diesen Fall die Vermuthung nahe, dass auch in der linken Gehirnhälfte zu der Zeit des Fötallebens, in welcher die Windungsbildung noch nicht vollendet war, ein pathologischer Process sich abspielte. Welcher Art derselbe war, muss dahin gestellt bleiben. Auf dem Durchschnitte der linken Hemisphäre zeigen sich keine Rückbleibsel irgend welcher herdartiger Erkrankungen. Ob das schwere Leiden in der Gegend des rechtsseitigen unteren Scheitellappens zu einer Störung des Wachsthums geführt habe, welche eine mangelnde

*) Schulze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. — von Limbeck, Zur Kenntniss der Encephal. congen. Prager Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VII. 92. 1887. — Anton, ibid., Bd. IX. 453. 1888. — Andry, Revue de medicine 1888.

Entwickelung gerade der zuletzt auswachsenden Theile der linken Hemisphäre bedingte, ob vielleicht bei den beiden in ihrem Endresultate sich so sehr verschieden darstellenden Krankheitsprocessen der Gehirnhemisphären eine gleiche oder ähnliche Ursache in Frage komme, dieselbe Anlage mitwirkte — das ist nicht zu entscheiden.

Auch die Durchsicht der Literatur giebt uns keine sicheren Hinweise. Ich habe fast 70 Fälle von Porencephalie gefunden, vielleicht sind sie nicht ausnahmslos „echte Porencephalien“, stellen aber im frühesten Alter entstandene, nicht traumatische Defecte dar. In der sehr grossen Mehrzahl derselben ist entweder von der anderen Hemisphäre überhaupt nichts erwähnt oder die andere Hirnhälfte ist als gesund bezeichnet (abgesehen natürlich von beiderseitigen Defecten). Selten nur wird über das Aussehen der anderen Hirnhälfte eine Angabe gemacht. So Heschl I. „normal bis auf Windungsformation“, Kundrat V., „bis auf eine Anomalie an der Rolandi'schen Spalte normal“, Kundrat VIII. „Windungen etwas schmal, sonst normal“, Kundrat XII. „unregelmässig gefurcht, seicht, nur im Stirnlappen besser entwickelt“, Mierzejewski, „an der anderen Hemisphäre abnorme Längsfurchung der zweiten Stirnfurche durch die Centralwindungen, Operculum fehlt, Insel freiliegend“.

Nach der Demonstration meines Präparats*) ist mir die Arbeit von Schattenberg aus dem pathologischen Institute zu Marburg, unter Mitwirkung von Marchand**), bekannt geworden. Dieser genau untersuchte Fall, in welchem ein grosser porencephalitischer Defect des grössten Theils des rechten Stirn- und Scheitellappens vorlag, bot zwei für unsere Beobachtung besonders wichtige Eigenthümlichkeiten dar. Erstens war an der nicht porencephalischen Hemisphäre eine tiefe abnorme Längsfurche, eine Fortsetzung der zweiten Stirnfurche in die Interparietalfurche und Mikrogyrie eines Theiles des Scheitellappens vorhanden. Ausserdem bestand auch im Marchand-Schattenberg'schen Falle eine fast totale Atrophie des gleichseitigen Tractus optic. (sowie des Nucl. oculomotor.). Wegen der Einzelheiten, sowie wegen der kritischen Zusammenstellung der vorhandenen Fälle von Porencephalie, zu denen noch ein weiterer hinzugefügt wird, sei auf das Original verwiesen.

Von wesentlichem Interesse ist in unserem Falle weiterhin die Ver-

---

*) Gesellschaft der Charitéärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

**) Ueber einen umfangreichen porencephalitischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Marburg. Ziegler, Beiträge zur pathol. Anat. V. Bd.

änderung der Rinde des Hinterhauptslappens. Sowohl Marksubstanz als bestimmte Zellen der Rinde waren beeinträchtigt. Eine locale Erkrankung lag sicher nicht vor; es handelte sich auch nur ùm Veränderungen bestimmter, genau charakterisirter Zellformen. Bei der grossen Zerstörung, welche während der Fötalzeit die Marksubstanz an der Grenze des Scheitel- und Hinterhauptslappens betroffen und bei der Betheiligung eines sicher sehr erheblichen Theils der an der Aussenseite des Seitenventrikels aus der inneren Kapsel zum Hinterhaupt ziehenden Gratiolet'schen Faserung, wird die Veränderung in der Marksubstanz der Windungen erklärlich. Nun waren in diesem Falle aber auch bestimmte Zellenformen betheiligt. Schon vor Jahren ist über Befunde berichtet, welche nach experimenteller Zerstörung der zum Hinterhaupt gehenden Faserung bei jüngeren Thieren an den grösseren Pyramidenkörpern gefunden sind.

v. Monakow hat bei jungen Kaninchen, nach Durchschneidung der inneren Kapsel durch den Schläfenlappen hindurch, einen Ausfall der grossen Pyramidenkörper in der Occipitalrinde neben Verschmälerung der Körnerschicht und geringer Abnahme der in der Peripherie gelegenen multipolaren Ganglienkörper gefunden*). Gleichzeitig hatte ich bei Gelegenheit der Zerstörung der inneren Kapsel vom Schläfenlappen aus (natürlich unter Mitverletzung der anliegenden grauen Massen), bei Meerschweinchen, wie ich bemerken will, deutlich nur beim jugendlichen Thiere, auch in dem Scheitelhirn einen zum Theil sehr hochgradigen Schwund gerade der grossen pyramidenförmigen Ganglienzellen neben Veränderung der Markleiste und der in die Rinde ausstrahlenden Faserung gefunden**).

Die obige Beobachtung ist meines Wissens die erste, in welcher eine während der Entwickelung des Gehirns auftretende Störung beim Menschen, durch Unterbrechung der Markstrahlung an der durch die Erkrankung direct nicht ergriffenen Rinde des Hinterhaupts ausser der Verminderung der Fasermassen, einen ganz deutlichen Schwund von Rindenzellen bestimmter Form erkennen lässt.

Die Frage, in wie weit die Verschmälerung der Masse des rechten Thalamus opticus als eine Wirkung der durch die Porencephalie im hinteren Scheitellappen und dem Occipitallappen hervorgebrachten Abweichungen sei, ob ausserdem eine directe Schädigung des Wachsthums dieses Gebildes, durch den in der Nähe verlaufenden Process, stattgefunden habe, vermag ich nicht zu beantworten. Eine eigent-

---

*) Dieses Archiv 1883. Bd. XIV. 716.

**) Verhandlungen der Berliner physiol. Gesellschaft 1884.

liche abgrenzbare Zerstörung eines Theiles dieses Ganglium durch eine örtliche Erkrankung ist indess nach dem mitgetheilten makroskopischen und besonders auch nach dem mikroskopischen Befunde, völlig ausgeschlossen.

Auf die Atrophie des Tractus und der Optici werde ich nach der Anführung weiterer Fälle zurückkommen.

## II. Fall.

**17jähriger Mann mit Hydrocephalus internus (seit der Geburt oder dem frühesten Lebensalter). Sehr beträchtliche Erweiterung der Ventrikel, rechts im Ganzen erheblicher als links. Hochgradige Verdünnung des Hirnmantels in grosser Ausdehnung auf der rechten Scheitelgegend und gleich erheblich, aber weniger ausgebreitet an der Spitze des linken Hinterhauptlappens. Bedeutende Atrophie des linken Tractus und beider, vorzugsweise des rechten Sehnerven, des Corp. genicul. later. und des Marks im vorderen Vierhügel. (Abflachung der rechten Hinterhauptsgrube, Atrophie des rechten Kleinhirns.)**

Fritz M., uneheliches, zweitgeborenes Kind, geboren den 17. December 1871. Die Mutter hatte zwei uneheliche und fünf eheliche Geburten, darunter drei Fehlgeburten.

Das erstgeborene Kind, Mädchen, starb zwei Jahre alt an Abzehrung. Bei der Schwangerschaft mit Fritz fiel die Mutter von einer Stehleiter. Die Geburt war eine schwere. Der Knabe wurde angeblich mit Wasserkopf geboren. Seit dem ersten Jahre litt er an Epilepsie.

Bei der am 1. November 1881 (im 10. Lebensjahre) erfolgten Aufnahme in die hiesige Idiotenanstalt ist notirt: Schwächlicher und schlecht genährter Knabe mit ungewöhnlich grossem, rundlichen Kopfe. Stirn stark vorspringend. Längsdurchmesser 18½, grösste Breite 17¼, Distanz der äusseren Gehörgänge 12, Horizontalumfang 58½, Längsumfang 36, Ohrscheitellinie 41, Ohrstirnlinie 30, Ohrhirnlinie 25½ Ctm. 19,5 Kilo Gewicht, 1,24 M. Grösse.

Kennt den Inhalt einiger biblischen Geschichten, schreibt einzelne Buchstaben. Ist im Allgemeinen willig und folgsam. Keine Lähmung bemerklich.

Es gelang allmälig dem Patienten das Schreiben weiterer Buchstaben beizubringen, er addirte Zahlen von 1—10, lernte kleine Fabeln (Bericht vom 31. März 1883).

In den folgenden Vierteljahrsberichten heisst es: Kennt alle Gegenstände der Bilder genau, Gebote 1—10 ohne Erklärung, schreibt die Buchstaben leidlich ab. Senkrechte und wagerechte Striche.

---

*) Dieses Archiv Bd. XII., XIV., XX. 714.

Singt gern, behält Text und meist auch Melodie. Die Zahl der bekannten Fabeln und biblischen Geschichten wächst noch etwas.

Am 31. März 1885: Ist im Rechnen nicht fortgeschritten, auch das Lesen nicht gebessert.

31. December 1885: Gewicht 32,5 Kilo, Grösse 1,38 M.

Zählt Finger in grösserer Distanz und kennt einige Farben. Leichter Nystagmus. Pupillen reagiren. Flüstersprache wird normal gehört, Geschmack und Geruch sind nicht genau zu prüfen.

Allmälig Lähmung des linken Armes, vorzüglich im Ellenbogen- und Schultergelenk, Handgelenk und Finger werden besser bewegt. Das linke Bein wird kaum erhoben. Linker Fuss steht in Varo-equinusstellung. Passive Bewegungen stossen auf Widerstand. Sehr geringe Abnahme des Umfangs der linksseitigen Glieder, am deutlichsten noch an der Wade merklich. Elektrische Erregbarkeit nicht erheblich herabgesetzt. Sensibilität erhalten. Sehnenphänomene etwas gesteigert.

Ist unreinlich, kennt seinen Namen und Alter, nicht seinen Geburtstag, Datum und Aufenthaltsort. Nennt in der Stube befindliche, ihm gezeigte Gegenstände, zählt bis 20.

31. December 1886: Grösse 1,38 M., Gewicht 32,5 Kilo.

Während der ganzen Zeit seines Aufenthalts in der Idiotenanstalt sind Krämpfe beobachtet und zwar im ersten Jahre: 22 Tags, 18 Nachts, im zweiten Jahre: 22 Tags, 25 Nachts, im dritten Jahre: 12 Tags, 48 Nachts, im vierten Jahre: 9 Tags, 40 Nachts.

Wegen Zunahme der geistigen Schwäche neben der jetzt ausgebildeten linksseitigen Lähmung wurde M. am 5. April 1886, also im 15. Lebensjahre, in die Irrenanstalt verlegt.

In dieser lag er ebenfalls dauernd mit linksseitiger Lähmung zu Bett. Bald fiel auf, dass er einzelne Redensarten, zum Theil obscöner Art vor sich hin sprach. Es zeigte sich, dass er die Worte, deren sich ein neben ihm befindlicher, dauernd bettlägeriger Hallucinant bediente, nachsprach. Ein Verständniss derselben ging ihm vollkommen ab. Er rief anfänglich noch den Wärter bei Namen, erkannte auch ihn besuchende Angehörige und erzählte nachher zusammenhängend von den Beschwerden, die er gegen dieselben zu haben glaubte. Allmälig aber wurde Patient stiller und antwortete nicht auf früher von ihm beantwortete Fragen. Während er sonst nur bei den Anfällen Urin und Stuhl unter sich liess, geschah dies auch in der Zwischenzeit. Schliesslich lag er meist mit unter die Decke gestecktem Kopfe da, vermochte sich nicht mehr auf dem Closet sitzend zu erhalten, sondern fiel nach links hinunter. Linker Arm und linkes Bein gelähmt. Die Sensibilität scheint nicht sehr hochgradig beeinträchtigt. Dagegen wurden die rechtsseitigen Extremitäten lebhaft bewegt. Schon so geschwächt, dass er sich nicht mehr aufrichten konnte, erkannte Patient doch noch ihm gereichte Gegenstände. Auf Hemianopsie konnte er jedoch nicht genügend sicher untersucht werden.

Mehr oder weniger häufig hatte Patient Krampfanfälle. Diese begannen mit einem Schrei, und stets sah man Kopf und Körper nach links gedreht.

Einige Male fiel Patient links aus dem Bette hinaus. Abgesehen von der Drehung des Kopfes und der Augen nach links, war ein rein einseitiger Krampf der Extremitäten nicht bemerklich, vielmehr zuckten dann die Extremitäten beiderseits. Die Krämpfe dauerten zuweilen mehrere Minuten und waren von einer bis zu $^1/_2$ Stunde währenden Bewusstlosigkeit gefolgt. Fast stets erfolgten Entleerungen von Stuhl und Urin.

Verletzungen zog sich der M. nicht zu. Die Zahl der Anfälle wechselte ohne bestimmte Ordnung von 5—30 im Monat. In den letzten Monaten des Lebens sank sie unter diese Zahl, so dass im Ganzen in den 6 letzten Monaten bloss 18 Anfälle beobachtet wurden.

Unter Zunahme der Unreinlichkeit, des Kräfteverfalls erfolgte der Tod an Schluckpneumonie am 2. Mai 1889.

Die Section ergab folgenden Befund: Leichte Verkürzung und Verdünnung der linksseitigen Extremitäten. Kleiner Decubitus am Fusse. Pneumonische Herde in der linken Lunge.

### A. Schädel (nach Maceration).

Der Schädel ist gross. Er ist deutlich unsymmetrisch. Die Sagittalnaht beginnt vorne ca. 12 Mm. rechts von der Sagittalebene und läuft von rechts nach links hinten. Das linke Scheitelbein erscheint etwas über das rechte hinübergeschoben. Sehr deutlich ist die Schiefheit des Schädels auch bei Betrachtung der Basis beziehungsweise der inneren Fläche der Hinterhauptsschuppe zu erkennen. Hierselbst ist die linke untere Grube des Hinterhaupts sehr viel tiefer und ganz erheblich breiter als die rechtsseitige. Der rechtsseitige quere Schenkel der Eminentia cruciata ist nicht deutlich als Erhabenheit von dem Grunde der rechtsseitigen Grube sich abhebend zu erkennen. Die rechtsseitige Grube ist aber nicht nur viel flacher, wie verstrichen, sondern auch bedeutend schmäler. Soweit sich dies messen lässt, beträgt die Linie von der Mitte des Hinterhauptbeins zum Felsenbeinrande linkerseits ca. 80, rechts 52 Ctm. Sehr deutlich zeigt sich die verschiedene Tiefe der hinteren Schädelgrube auch am Abguss. Wo die Lambdanaht mit der Sutura squamosa zusammenstösst, befinden sich mehrere Spaltknochen mit stark gezackten Rändern, deren grösster, links gelegener beinahe 40 Mm. im grössten Durchmesser misst.

Bei der Betrachtung von aussen erscheint die Wölbung des Schädels im Ganzen links flacher als rechts und die Stelle der höchsten Wölbung fällt über die Mittellinie nach rechts hinüber. Von innen erscheint der rechtsseitige Stirntheil grösser als der linke. Dagegen steht die Protuberantia occipitalis interna deutlich nach rechts hinüber.

Die Wandungen des Schädels sind keineswegs überall auffallend dünn. Dicht über der Schuppe beträgt die Dicke des Scheitelwandbeins noch 30 Mm. Das Stirnbein ist an der Sägefläche bis zu 9 Mm. dick. Das Seitenwandbein an der schmalsten Stelle der Sägefläche noch 2 Mm.

Das Foramen ovale ist rechterseits etwas in die Länge gezogen. Der Sulcus für die Carotis erscheint rechts etwas weiter. Der Canalis carot. im

Felsenbein wird durch Vollstopfung mit geknetetem Wachs und nachherige Anlegung von Schnitten senkrecht zur Längsaxe des Wachswulstes auszumessen gesucht. Derselbe ist rechterseits im Anfangstheile etwas weiter. Eine durchgängig grössere Weite des rechtsseitigen Canals lässt sich jedoch aus den Schnitten nicht sicher erschliessen.

Von den Fontanellen ist nichts wahrzunehmen.

Das Gewicht des Schädels sammt Unterkiefer beträgt 820 Grm., der Unterkiefer allein wiegt bloss 53 Grm.

(Normal 731 Grm., im Mittel für Männer [468—1081], Unterkiefer 88, nach Anderen Männerschädel ohne Kiefer 600 Grm. Vierordt, Anat. physiol. und physikalische Daten. Jena 1888, S. 41.)

| | | |
|---|---|---|
| Längsdurchmesser von der Glabella zur Protuberantia | 18,8 | Ctm., |
| Vorderer Querdurchmesser an der Spitze der Keilbeinflügel | 15,8 | „ |
| Grösster Breitendurchmesser | 17,8 | „ |
| Höhendurchmesser am vorderen Rande des Foramen magnum | 15,9 | „ |
| Breite zwischen den Processus mastoidei (Warzenbreite) | 9,9 | „ |
| Breite zwischen den Jochbogen | 12,4 | „ |
| Breite zwischen den Unterkieferästen innen | 8,7 | „ |
| Vordere Scheitellänge (vom vorderen medianen Punkt des Hinterhauptslochs bis zur Nasenwurzel) | 9,8 | „ |
| Längenbreitenindex | 94,15 | „ |
| Längenhöhenindex | 84,57 | „ |
| Breitenhöhenindex | 89,33 | „ |
| Horizontaler Schädelumfang | 57,3 | „ |
| Querumfang vom oberen Rande des äusseren Gehörgangs senkrecht zur Horizontalebene | 39,9 | „ |
| Sagittalumfang | | |
| a) Stirnbogen | 15,9 | Ctm., |
| b) Scheitelbogen | 14,4 | „ |
| c) Hinterhauptslappen | 13,0 | „ |

Auf die entsprechenden Zahlen des Umfangs eines Erwachsenen (Patient war keineswegs erwachsen) berechnet, stellt sich der Horizontalumfang auf 112 pCt. vermehrt, der Querumfang auf 129 pCt., der Längsumfang auf 116 pCt.

| | | |
|---|---|---|
| Der gerade Durchmesser ist verlängert auf | 104 | pCt., |
| Der Breitendurchmesser auf | 119 | „ |
| Der Höhendurchmesser | 118 | „ |

Sonach ist die Breite und Höhe des Schädels sehr erheblich vermehrt.

Der Schädelaum betrug 2290. Bei Ansatz selbst des vollen Masses von 1500 für den mit 17 Jahren ausgewachsenen Schädel würde das Volumen 153 pCt. des Normalen betragen. Das annähernde Gehirnvolumen von 840 abgezogen bleibt für die Flüssigkeit im Schädel noch ein Raum 1450, etwa 1,73 des gemessenen Gehirnvolumens.

B. Gehirn.

Beim Aufsägen des Schädels fliesst fast 1 Liter einer ganz klaren Flüssigkeit aus. Die harte Hirnhaut zeigt sich mit dem Schädeldach verwachsen, so dass das Gehirn mit dem Schädeldach herausgenommen werden muss. Danach ergiebt sich, dass am hinteren Ende der linken Hemisphäre und in der Scheitelgegend der rechten die auf's hochgradigste verdünnte Hirnsubstanz eingerissen ist, und so die ganz ausserordentlich erweiterten Ventrikel eröffnet sind. Das Gehirn wird möglichst vorsichtig von der in dem Ventrikel enthaltenen Flüssigkeit befreit. Der grösste Theil der Flüssigkeit ist, als beim Abnehmen des Schädels die sehr dünne Gehirnwand verletzt wurde, ausgeflossen. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist sehr atrophisch. Die Gegend der Olive springt am verlängerten Marke auf der linken Seite nicht hervor. Die Basalfläche des verlängerten Marks erscheint dadurch links schmäler als rechts. Die Anordnung der Gefässe an der Basis zeigt nichts Besonderes. Die genauere Feststellung der Verhältnisse am Kleinhirn etc. wird bis nach Härtung des Präparats ausgesetzt. Bemerkt wird nur noch, dass die weiche Hirnhaut von der nur auf ca. $^1/_3$ des Volumens der linken zu schätzenden rechten Kleirnhemisphäre sich gut abziehen lässt. Die Pia ist an der Basis des Grosshirns etwas dicker. Nach vorsichtigem Abziehen der Pia ist an den Nervenstämmen der Basis ein Unterschied zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. Eine bemerkenswerthe Ausnahme macht der Opticus, welcher rechts kleiner auf dem Durchschnitte erscheint. Dagegen ist linkerseits der Tractus opticus ganz ausserordentlich dünn, nicht $^3/_5$ so breit als der rechte Tractus opticus. Das Gehirn wiegt mit den weichen Häuten 845 Grm. Es verdrängt etwa 840 Cbctm. Flüssigkeit*). Die weiche Hirnhaut ist nicht sehr erheblich verdickt; dagegen ist die harte Hirnhaut, namentlich wo das Zelt an der Incisura tentorii mit der Hirnsichel zusammenstösst, etwas verdickt.

Es wird (nach Entnahme einiger Stücke von verschiedenen Stellen Behufs Alkoholhärtung) Gehirn und Rückenmark in Chromsäure gehärtet.

Nach der Härtung stellt sich das Gehirn wie folgt dar:

a) Rechte Hemisphäre. Die beiden Continuitätstrennungen an den Stellen des Hirnmantels, woselbst eine hochgradige Verdünnung stattgefunden hat, sind noch etwas grösser geworden. Rechts blickt man daher durch eine grosse Oeffnung auf der Scheitelhöhe in eine Höhle, deren obere Wand auf dem Scheitel der Hemisphäre in der Umgebung des Loches noch in weiter

---

*) Das Volumen der Gehirne wird durch Eintauchen in ein graduirtes Gefäss, das mit Lösung von Chromsäure gefüllt ist, bestimmt. Es war bei der Nothwendigkeit grösster Schonung nicht gelungen, aus den Hirnhöhlen alle Luft zum Austreten und Durchstreichen durch die Flüssigkeit zu bringen; daher fällt auf Gewicht und Volumen fast die gleiche Zahl. Natürlich sind auch kleine Fehler beim Ablesen der Skala an dem ziemlich grossen Massgefäss ganz unvermeidlich.

Ausdehnung sehr stark verdünnt ist. Diese Wand, der stark verdünnte Gehirnmantel besteht an den Stellen der höchsten Verdünnung aus zwei Lagen, welche sich sehr leicht von einander ablösen; einer inneren, ziemlich derben glatten Haut, welche der der verdickten Ventrikalauskleidung entspricht und einer darüber liegenden ganz dünnen Schicht (Mark und Rinde). In der Umgebung des Defectes ist diese äussere Lage zum Theil ganz entfernt (abgeblättert), und wo sie vorhanden, erreicht sie nur eine sehr geringe Dicke, bleibt z. Th. unter 0,8 Mm., weithin unter 1 Mm. (Genauere Bestimmungen der Dicke des Hirnmantels durch mikroskopische Messungen vorbehalten.) Es ist nicht immer möglich, die Pia von dieser ausserordentlich verdünnten Schicht abzuziehen. Sobald man mit der Pincette die auf der Oberfläche der dünnen genarbten Haut, welche die comprimirte Hirnsubstanz darstellt, verlaufenden Piagefässe fasst und anzieht, löst sich zum Theil der ganze dünne Belag von der glatten Unterlage (der Ventrikelauskleidung) ab. An anderen Stellen jedoch lässt sich die Pia noch entfernen und erweist sich ziemlich zart und durchscheinend. In der Nähe der grossen auf der rechtsseitigen Scheitelhöhe entstandenen Oeffnung ist von Furchen und Windungen nichts zu erkennen. Nur eine feinhöckerige Oberfläche bietet sich dar. Erst basalwärts von einer als Fossa Sylvii sich darstellenden Einschnürung der Gehirnoberfläche sind deutliche Furchen angelegt. Am Stirn- und am Hinterhauptlappen dagegen gelingt es, ohne jede Störung von dem gehärteten Gehirne die Pia abzuziehen. Hier sind die Windungen ausgesprochen, auch ist die Dicke des Hirnmantels sehr viel beträchtlicher. Der ebenfalls ohne Substanzverlust freigelegte Schläfenlappen ist mit zahlreichen, durch seichte Furchen getrennten Windungen besetzt, welche jedoch im Einzelnen nicht stets mit Bestimmtheit auf den Typus der normalen Hirnoberfläche zurückgeführt werden können.

Der hintere, an die Gegend der Centralwindungen anschliessende Theil des Stirnlappens zeigt noch keine tiefere Furchung; nach dem vorderen Pole der Hemisphäre hin jedoch lassen sich ohne grosse Mühe drei gut ausgebildete Windungszüge unterscheiden. In sehr erheblicher Weise zeigen diese Windungszüge eine Querstellung und Schlängelung. Von dem Hinterhaupt der rechten Hemisphäre sei bemerkt, dass es (trotz möglichst sorgfältigem Schutze des Präparats vor Veränderung bei der Härtung durch das Aufliegen) eine sehr tiefe Einbuchtung der medianen Oberfläche etwa an der Fissura calcarina gelegen, trägt. Im Uebrigen ist die Verdünnung hier viel geringer, die Ausbildung der Windungen vollkommen deutlich.

Es lässt sich sonach über die Umhüllung der grossen rechtsseitigen Höhle durch den Hirnmantel angeben, dass der letztere auf der Scheitelhöhe bis zur Mitte der Stirnwindungen ausserordentlich verdünnt ist, und dass sich diese starke Verdünnung nach hinten bis etwa vor die Fissura parieto-occipitalis nach vorn bis zum Beginne der Stirnwindungen (in allmälig immer weniger hohem Grade) erhält. Nach unten reicht die Verdünnung bis zur Sylvischen Furche. Auch die mediane Wand der Hemisphärenhöhle ist auf der Scheitelhöhe ausserordentlich verdünnt. Jenseits der genannten Punkte ist eine stärkere Wandfläche und eine Entwickelung von deutlichen und tieferen Furchen auf

der Aussenfläche der Hemisphäre wahrzunehmen. Gleichwohl ist an den dickwandigsten Stellen der Wand des erweiterten Ventrikels der Durchmesser, wie Messungen mit einem feinen Tasterzirkel ergeben, noch ein abnorm geringer. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Schädelbasis. Durch die relativ grössere Mächtigkeit des Schläfenlappens nämlich ist an der Stelle, wo letzterer die Basis der Hemisphäre bildet, die untere Wand des Hemisphärenhohlraums dicker als an irgend einer anderen Stelle. Die beiden Schläfenlappen treten übrigens an der Basis dicht an einander, so dass die Gegend des Chiasma ziemlich tief zwischen ihnen liegt.

Was nun die Innenfläche des von der rechten Hemisphäre umschlossenen grossen (Ventrikel) Hohlraums betrifft, so ist dieselbe oben aussen platt und mässig gewölbt; nur an der Basis und der inneren Begrenzung machen sich bestimmte Vorsprünge oder Wulstungen bemerklich. Die basale Fläche nämlich zeigt zunächst dem Stirnhirn gelegen eine grubige Vertiefung, welche nach hinten durch eine breit gewulstete Partie begrenzt wird. Dieser Wulst liegt etwas vor der Grenze zwischen 2. und 3. Fünftel des Durchmessers des Hohlraums (von vorn nach hinten gerechnet). Der Wulst besteht einmal aus einem rundlichen, lateral und frontal gelagerten Körper. Etwas nach hinten und innen von letzterem liegt ein durch eine kleine Einfurchung getrennter walzenförmiger, mit der Längsaxe ziemlich frontal gestellter Körper, welcher über die Mittellinie hinüber in den Hohlraum der anderen Hemisphäre reicht. Derselbe, auf welchem auch Tela choroidea aufliegt, entspricht offenbar dem Thalamus opticus.

Die Hohlräume beider Hemisphären stehen in Verbindung.

Hinter der den grossen Ganglien entsprechenden breiten Vorwölbung vertieft sich der Grund des rechtsseitigen Ventrikels von Neuem zu einer grösseren Grube.

b) Die linke Hemisphäre ist ebenfalls in einen grossen, aber in der Ausdehnung gegenüber dem rechtsseitigen deutlich zurückbleibenden Hohlraum verwandelt. Hier jedoch liegt die am meisten verdünnte Stelle ganz anders als bei der rechten Hemisphäre. Wie dort auf der Höhe des Scheitels der Hirnmantel auf eine thatsächlich nicht 1 Mm. dicke Schicht verringert ist, so ist hier die Substanz des Hinterhauptlappens in ausserordentlicher, gleich hochgradiger Weise verdünnt.

Beginnt man die Betrachtung der Hemisphäre vom Stirnpole, so zeigen sich die Windungen hier vollkommen entwickelt, wenngleich die Dicke der Wand auch hier erheblich vermindert ist. Die Sylvi'sche Furche klafft wenig deutlich. Es lässt sich am Scheitelhirn die Centralfurche und der Anfang der Interparietalfurche unterscheiden.

Die hochgradige Verdünnung fällt auf die Hinterhauptswindungen. Dieselben sind ebenfalls an der convexen Hemisphärenfläche, und zwar etwas oberhalb des Occipitalpols eingerissen und durch das entstandene Loch von mehreren Centimetern Durchmesser blickt man in die hochgradig erweiterte Ventrikelhöhle. Die Verdünnung ist hier ebenfalls so beträchtlich, dass

dicht vor dem Pole auf der in eine glatte Haut verwandelten Ventrikelauskleidung nur eine z. Th. nicht völlig 1 Mm. dicke Schicht als Rest des Hirnmantels aufliegt, welche von derselben in dünner Lage abblättert oder beim Versuche, die sie überziehende Pia zu entfernen, sich loslöst. Hochgradig ist die Verdünnung des Hinterhauptlappens auch an der medianen Seite. Hier ist nahe dem Pol der Hemisphäre die Windungsformation ebenfalls sehr beeinträchtigt. Weiter frontal wird die Dicke der Ventrikelwand etwas erheblicher. Wie hochgradig sie jedoch selbst hier noch sich darstellt, ergiebt der Umstand, dass eine genaue Messung der Hemisphärendicke im vordersten Abschnitt des Cuneus etwa 6 Mm. ergiebt.

Das Scheitelhirn ist natürlich ebenfalls noch im Dickendurchmesser vermindert, jedoch viel weniger beträchtlich. Stirnlappen und, wie leicht begreiflich, der Schläfenlappen haben am wenigsten gelitten.

Um zu zeigen, wie erheblich stärker die Ausdehnung im Stirntheile der rechten Hemisphäre gegenüber der der linken sich darstellte, ist die Taf. III. Fig. 6 gezeichnet. Dieselbe giebt die Begrenzung des Ventrikels auf der hinteren Fläche des vorderen Abschnitts eines durch das Stirnhirn gelegten Frontalschnittes wieder. Die Verdünnung des Hirnmantels hält mit der Ventrikelerweiterung Schritt. Dagegen ist die Verdünnung der Occipitalwand des Ventrikels auf einem Frontalschnitte rechts sehr viel geringer als links (vergl. den mikroskopischen Befund).

(Ueber das Kleinhirn wird später berichtet.)

Die mikroskopische Untersuchung der Rinde bezog sich auf sechs symmetrische Stellen jeder Hemisphäre, an welchen verschieden starke Grade der Verdünnung des Hirnmantels vorlagen. Stets wurden nach Alkoholhärtung mit Magentaroth gefärbte Präparate mit Nigrosin- und Palpräparaten verglichen.

Von der rechten Scheitelgegend entnommene Präparate, bei denen sich der auf's äusserste verdünnte Hirnmantel von dem verdickten Ependym losgelöst hat, lassen in der hier höchstens 0,8 Mm. dicken Hirnwand eine Anzahl deutlich gebildeter, zum Theil pyramidenförmiger, mit Fortsätzen versehener Zellen erkennen. Auch sind Nervenfasern deutlich wahrnehmbar, und was überrascht, eine Schicht von Tangentialfasern. Von den grösseren Pyramiden ist jedoch keine einzige auffindbar. Das Grundgewebe färbt sich stark, leicht fleckig, enthält ziemlich reichliche Gefässe.

Von der hochgradig verdünnten Stelle des linken Hinterhauptes entnommene Präparate, bei denen die übrig bleibende Schicht des Hirnmantels nur gut $^1/_2$ Mm. stark ist, lassen ziemlich zahlreiche, rundliche oder vieleckige, zum Theil mit kurzen Ausläufern versehene, einen deutlichen Kern enthaltende Zellen wahrnehmen. Nimmt man Stellen, bei welchen die Verdünnung einen weniger hohen Grad erreicht hat, zur Untersuchung, z. B. den vorderen Abschnitt des linksseitigen Cuneus, so ergiebt sich Folgendes: Die Grosshirnwand ist hier mit Einschluss des Ependyms und der Pia etwa 6 Mm. dick. In ihr kann man deutlich mehrere Schichten unterscheiden. 1. Das verdickte Ependym, 2. eine Markschicht, 3. Rinde und Pia. Ependym

und Markschicht machen zusammen etwa $^1/_4$ des gesammten Durchschnitts der Hirnwand aus. In der dem Ventrikel benachbarten Schichte der Markleiste sieht man eine grössere Anzahl schräg und quer getroffener Nervenfasern. In der Mitte der Markleiste, eine weit stärkere Schicht ausmachend, verlaufen die Nervenfasern der Hirnoberfläche meist parallel. Die in die Rinde einstrahlenden Bündel sind mittelstark. Das Nervenfasernetz der Rinde erscheint in mässigem Grade verringert. Tangentialfasern sind vorhanden. Die in grosser Anzahl die graue Substanz erfüllenden, zelligen oder körnerartigen Elemente sind fast ausnahmslos rundliche Gebilde, nur nahe der zellenarmen, peripheren Schicht liegen einzelne kleine pyramidenförmig gestaltete Zellen. Grössere, mit längeren Fortsätzen versehene Pyramiden lassen sich nirgend auffinden. Schnitte aus dem nicht hochgradig verdünnten rechten Hinterhauptslappen, z. B. von der ersten Occipitalwindung nahe dem Pol des Hinterhaupts entnommene zeigen die gewöhnliche Schichtung und das Vorhandensein grösserer, zelliger Elemente sowie die Nervenfasern der Rinde in vollkommener Deutlichkeit.

Der linke Paracentrallappen zeigt gut entwickelte Riesenzellen. Die weiter frontalwärts entnommenen Schnitte lassen eine merkliche Verdünnung und Veränderung der Rinde nicht erkennen.

Frontalschnitte durch die vorderen Zweihügel ergaben eine deutliche Verschmälerung des rechten Hirnschenkels gegenüber dem linken. (Eine hochgradige Atrophie des linken rothen Kerns und der ihm nahe liegenden Markmassen wird an anderer Stelle beschrieben werden.) Der linke Zweihügel ist blasser als der rechte (Pal). Es ist schon bei Lupenvergrösserung diese für das blosse Auge bemerkliche Differenz in der Färbung der beiden Zweihügel in ihrer Bedeutung zu erkennen. Es ergiebt sich nämlich an dem linken blasseren Zweihügel, dass sowohl das oberflächliche als das sogenannte mittlere Mark linkerseits vie lweniger zahlreiche und viel schwächere Faserbündel enthält als das rechte. An dem rechten Vierhügel sieht man das oberflächliche Mark wie das mittlere als dunklere Streifen sich abheben. Von letzterem scheint zu dem tiefliegenden, die graue Substanz eingrenzenden Marke ein horizontal abgehender Schenkel zu verlaufen. Linkerseits ist diese Zeichnung in dunkeln Streifen nicht zu erkennen. Das tiefe Mark, welches sich dorsal von der grauen Substanz über dem Aquaeductus Sylvii mit dem der gegenüber liegenden Seite kreuzt, zeigt hier keinen so merklichen Unterschied. Die Abnahme der Fasermenge im mittleren und oberflächlichen Mark ist auch mikroskopisch sofort auffällig. So scheinen vom mittleren Mark bloss kleine Bruchtheile in Gestalt dünner, kurzer Faserbündelchen statt der langgestreckten Züge der rechten Seite übrig geblieben zu sein. Auch ist die Menge der Fasern sowohl in der grauen Substanz selbst in mässigem Grade linkerseits vermindert als, und dies in viel höherem Grade, auch eine Abnahme der an der lateralen Grenze des centralen Höhlengraus hervortretenden Fasermassen bemerklich. Diese sowohl die schräg nach unten aussen, als die mehr ventralwärts gelegenen, vom Rande des Höhlengraus nach unten

verlaufenden Fasermassen sind linkerseits nur durch ganz dünne Bündelchen dargestellt. Die zur Raphe, an der lateralen ventralen Grenze des Höhlengraus entlang hinströmenden Fasern, sind auf der linken Seite viel geringfügiger als rechts.

In der Substanz der Zweihügel verdienen die zwischen den mächtigeren Faserschichten hervortretenden Fasern noch eine kurze Erwähnung. Es scheint als ob die schräg den Vierhügel durchsetzenden, von der freien Oberfläche nach der Marksubstanz gerichteten oder die regellos verlaufenden kürzeren Fasern auf der rechten Seite nicht wesentlich deutlicher hervortreten als links. Die aus dem centralen Grau, namentlich in der Mitte seiner lateralen Begrenzung hervortretenden, ziemlich horizontal oder leicht dorsalwärts gerichteten Fasern sind beiderseits ziemlich gleich, jedenfalls ist an ihnen auch nicht entfernt ein Unterschied wie zwischen der Mächtigkeit des oberflächlichen und mittleren Marks der beiden Vierhügel wahrzunehmen.

Was die Zellen des centralen Höhlengraus betrifft, so ist an ihnen ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite nicht zu erkennen. Wo die Zellen des Locus coeruleus und die absteigende Quintuswurzel zum Vorschein kommt, zeigt sich auch für diese Gebilde kein Unterschied zwischen rechts und links. Auch in der Substanz des Vierhügels scheinen die Zellen nach Menge und Form beiderseits sich ziemlich gleich zu verhalten. Im mittleren Grau liegen einzelne grössere mit Ausläufern versehene Zellen, welche durch ihre Form und ihren Umfang sich von der Masse der kleinen zelligen Elemente deutlich unterscheiden lassen. Auch von ihnen kann man nicht sagen, dass sie auf der linken Seite in wesentlich geringerer Zahl vorhanden wären, obgleich sie in manchen Präparaten etwas dünner gesäet zu sein scheinen.

Oculomotoriuskern und Wurzeln sind nicht verändert, das hintere Längsbündel u. s. w. beiderseits gleich.

Die auf weiter caudalwärts gelegenen Schnitten hervortretenden Veränderungen bieten, wie die des rothen Kerns, in erster Linie wegen der Beziehung zur Verkümmerung des rechten Kleinhirns Interesse. Ich breche deshalb hier vorläufig ab und gehe zu den Befunden an den Sehnerven über.

Während der linke Tractus opticus dem rechten gegenüber sehr auffällig verkleinert war, ist zwischen der Querschnittsgrösse der beiden Nerven nur eine mässige Differenz vorhanden. Immerhin lässt sich bei Vergleichung des Querschnitts die geringere Grösse des rechten Nerven deutlich wahrnehmen. An mit Weigert'scher Färbung behandelten Präparaten sieht man rechterseits am extracraniellen Querschnitte sofort eine viel schwächer gefärbte Stelle sich abheben. Dieselbe entspricht im Allgemeinen hier ziemlich der Mitte des Querschnitts und zieht sich vom Centrum in nicht ganz regelmässiger Form, leicht S förmig geschwungen, nach zwei sich diametral gegenüber liegenden Punkten des Randes hin. Diese Stelle ist stark atrophisch mit deutlicher Bindegewebszunahme und Kernwucherung. Im linken Nervus opticus ist das Centrum des Querschnitts frei, dagegen der eine Rand in deutlicher, aber gegenüber dem rechten Nerven, nicht so hochgradiger Weise atrophisch.

## III. Fall.

**44jähriger Mann. Hochgradige Sehstörung (Blindheit?) bei nicht erloschener Pupillenreaction und zweifelhaftem ophthalmoskopischen Befunde. Linksseitige Parese und Hypaesthesie. — Atheromatöse Erweichungen in beiden Hinterhauptslappen, linkerseits beschränkter als rechts. Körnchenzellendegeneration der hinteren inneren Kapsel, linkerseits in ganz beschränkter Weise bis zum Thalamus opticus gehend. Beschränkte Degeneration im linken Thalamus opticus und hochgradige Veränderung in dem lateralen Abschnitte des Corp. genic. later. — keine im vorderen Zweihügel — geringe Degeneration in beiden Tract. optic. und in beiden Sehnerven.**

Fr. Wilh. Z., 44 Jahre alt, aufgenommen am 7. Mai 1888. Patient soll bis vor $2^1/_2$ Jahren ganz gesund gewesen sein. In der Familie nichts Besonderes. Kein Trinker, angeblich keine Syphilis. Seit 12 Jahren verheirathet, zwei gesunde Kinder. Z. erlitt im Frühjahr des Jahres 1886, angeblich nach einer Gemüthsbewegung in Folge ärztlicher Mittheilung über den Zustand seiner Frau, einen Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie. Mehrstündige Bewusstlosigkeit. Als Patient wieder zu sich kam, zeigte er sich verwirrt, verweigerte die Aufnahme von Nahrung und Medicamenten, war gegen alles Zureden vollkommen unzugänglich. Die Sprache war vorübergehend schwer verständlich. Patient war unrein. Er gelangte in Folge dessen in die Königliche Charité. Hier erholte er sich in so weit, als er bald wieder verständlich sprach und zur Nahrungsaufnahme zu bewegen war. Gleich nach der Aufnahme war festgestellt, dass die linke Körperhälfte nicht bewegt wurde, dass die Hautreflexe von derselben deutlich schwächer waren, und dass nur von der rechten Körperhälfte auf Hautreize energische Abwehrbewegung erfolgte.

Die linksseitige Lähmung mit Betheiligung des Mundfacialis und deutlicher Herabsetzung der Hautempfindlichkeit bestand auch, nachdem Patient klarer wurde und verständlich sprach, noch in mässigem Grade fort, auch wurden die Augen nach links aussen weniger bewegt als nach rechts. Im Urin Eiweiss und granulirte Cylinder. Anfänglich hatte Z. die Augen meist geschlossen gehalten. Jetzt zeigte sich eine hochgradige Störung des Sehvermögens, so dass jedenfalls in bei weitem grössten Theile beider Gesichtsfelder selbst grössere Gegenstände nicht erkannt wurden. Die linke Pupille war über mittelweit und reagirte dieselbe auf Lichteinfall etwas schlechter als die rechte. Gehör nicht beeinträchtigt. Kniephänomen lebhaft. — Schon nach wenigen Wochen, nachdem ein oberflächlicher Decubitus sich gebessert, wurde Patient in die Familie entlassen.

Nach 7 Monaten im Januar 1887 ging Z. von Neuem zu. Die linksseitige Lähmung war inzwischen wesentlich gebessert. Jedoch hatte Patient

sich in letzter Zeit psychisch wieder mehr verschlechtert und war zuletzt ganz unklar über Zeit, Ort und seine persönlichen Verhältnisse geworden. Dazwischen hallucinirte er lebhaft, behauptete, durch das Telephon angerufen zu werden, äusserte Vergiftungsideen. (Ueber etwaige Gesichtstäuschungen war später nichts zu erfahren.) Jetzt ergab sich, dass die linke obere und untere Extremität weniger bewegt wurden und eine mässige Contractur zeigten. Von der ganzen linken Körperhälfte aus wurden mässige Nadelstiche nicht empfunden. Die stärkeren Reize wurden zwar gefühlt, aber meist nicht als schmerzhaft angegeben. — Nach Mittheilung der Umgebung hatte Z. zu Hause noch etwas sehen können. Die jetzt angestellte Untersuchung des Sehvermögens konnte aber nach vielfacher Wiederholung nur feststellen, dass in dem linken Gesichtsfelde beider Augen nichts, in dem rechten Gesichtsfelde dagegen Lichtschimmer anscheinend noch empfunden und ganz grobe Gegenstände noch wahrgenommen, wenngleich nicht genau erkannt wurden. Während der mehrmonatlichen Beobachtung schien indess das Sehvermögen auch auf dieser Seite noch mehr abzunehmen. An den Pupillen wurde wiederholt eine schwache und langsame Lichtreaction beobachtet. Das Verhalten der Augenbewegungen festzustellen, war sehr schwierig; es hatte den Anschein, als ob dieselben nach mehreren Richtungen beschränkt seien. Eine Sicherheit des Urtheils liess sich jedoch nicht gewinnen*).

Im November 1887 wurde Z., trotzdem weder die Verwirrtheit völlig beseitigt war, noch die mässigen Lähmungserscheinungen sich erheblich verändert hatten, wiederum nach Hause genommen. Er gelangte jedoch wegen der durch zunehmende Unruhe verursachten Störungen nach kurzer Zeit in die Irrenabtheilung der Königlichen Charité und von dort bald in die hiesige Anstalt.

Jetzt bestanden folgende Veränderungen: Der im Verhältniss zu seinen 44 Jahren viel älter aussehende Mann war anfänglich noch erheblich verwirrt, gänzlich unklar über seinen Aufenthalt, seine letzten Erlebnisse, ja meist überhaupt unfähig zu zusammenhängender Unterhaltung. Er sprach angeredet von allerhand Thieren, glaubte mit dem Minister zu thun zu haben, schien entsprechend zu hallucinirem. Einige Male redete er vom Telephon. Ob er die Thiere zu sehen glaubte, war nicht zu bestimmen. Keine Aphasie im Gespräche bemerklich. Patient wühlte im Bett herum, war manchmal unreinlich. Späterhin wird Z. geordneter und für die Untersuchung zugänglicher. Es wird eine mässige Schwäche der linksseitigen Extremitäten mit geringer Steifheit derselben und eine Parese des linken Facialis festgestellt. Der Händedruck ist links schwach, das linke Bein wird zu mässiger Höhe gehoben. Bewegungen langsam und kraftlos ohne besonderes Schwanken. Die Sensibilität ist nicht genau zu prüfen. Sicher gestellt wird, dass von der linken Seite aus Pinselstriche, Berührungen und ähnliche leichte Reize viel weniger angegeben werden, als rechterseits. Tiefere Nadelstiche und starkes Kneifen werden auch bei linksseitiger Reizung beantwortet, aber nicht als

*) Von Herrn Dr. Oppenheim freundlichst mitgetheilt.

schmerzhaft angegeben, beziehungsweise abgewehrt. An der rechten Körperhälfte ist die Wahrnehmung leichter Erregungen befriedigend und die Schmerzempfindung erhalten. Temperaturunterschiede höheren Grades werden auch linkerseits wahrgenommen. Lagegefühl scheint hier schlechter (?).

Patient fixirt nie. In der Ruhe steht der linke Bulbus etwas nach aussen. Die Augäpfel werden anscheinend nach aussen links gut, nach aussen rechts in etwas geringerem Grade bewegt. Zu einer vollständigen Drehung bis in den rechten Lidwinkel ist Patient zur Zeit nicht zu bewegen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Beide zeigen bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung Verengerung auf Licht, die linke jedoch nur eine sehr schwache Reaction. Den Einfall einer starken künstlichen Lichtquelle behauptet Patient nicht wahrzunehmen. Ein von den verschiedensten Seiten her vor den Augen bewegtes Licht giebt er nicht an. So oft man versucht, ihm grössere Gegenstände, z. B. Porzellanteller von verschiedenen Seiten her darzureichen, wobei man in der Regel von der anderen Seite des Bettes ihn zur Ergreifung auffordert, greift er, offenbar willig, aber ganz unsicher in der Luft umher und geräth nur zufällig einmal auf den Teller. Wird eine verschieden aufgestellte Lichtquelle ohne Geräusch bedeckt und wieder freigelassen, so hat es manchmal den Anschein, als ob Patient der Aufforderung entsprechend, die Wahrnehmung des Lichteinfalls anzeigte, gleich darauf und in der Mehrzahl der Versuche aber ist diese Prüfung ohne jeden Erfolg. Losfahren auf das Auge führt keine Bewegung herbei. Dass Patient, wenn überhaupt, jedenfalls nur sehr schlecht, beziehungsweise mit einem ganz kleinen Gesichtsfelde sieht, zeigt im Uebrigen seine ganze Haltung.

Der Puls ist meist gegen 100. Die periph. Arterien sind zum Theil etwas härter und geschlängelt. Am Herzen kein Befund.

So blieb der Zustand einige Wochen hindurch gleichmässig. Dann stellten sich die Erscheinungen einer Pneumonie ein, der Patient am 20. Mai 1888 erlag.

Der ophthalmoskopische Befund war schon früher wiederholt durch Herrn Collegen Uhthoff aufgenommen. Im April 1886 wurde kein pathologischer Befund am Augenhintergrunde gesehen. Im Januar 1887 wird wiederum der Augenhintergrund als normal bezeichnet; die Störung der Augenbewegung nach links grösser als nach rechts. Im April 1887 wiederum am Augenhintergrunde nichts Besonderes. Anscheinend fehlt die Pupillenreaction links, rechts schwach erhalten. Augenbewegungen nach links besser als nach rechts. Schliesslich wurde Patient Mitte April 1888 wenige Wochen vor dem Tode, nochmals ophthalmoskopisch untersucht und gefunden (Dr. Uhthoff): Pupillenreaction erhalten, aber gering. Verengerung bei Convergenz deutlich. Augenbewegung frei. Ophthalmoskopisch rechts nichts Abnormes, links die Papille in toto etwas blasser als normal (nicht sicher pathologisch).

Die Autopsie ergab eine schlaffe Pneumonie des linken Unterlappens, Hypertrophie des linken Ventrikels, parenchymatöse Nephritis, mässige Atheromatose. — Das Hirn 1180 Grm. schwer, zeigte deutliche atheromatöse Veränderungen der Basalgefässe und diffuse Trübung und Verdickung der Pia

mittleren Grades. In beiden Hinterhauptlappen fanden sich Erweichungsherde.

Dieselben liegen im Allgemeinen symmetrisch; der rechtsseitige erscheint jedoch grösser als der linke. Aus der Untersuchung des frischen und des gut in Müller'scher Lösung gehärteten Präparates ergiebt sich:

Der rechtsseitige Herd tritt auf der inneren und unteren Oberfläche des Hinterhauptlappens zu Tage. Von der Fiss. calcarina basalwärts ist hier die Pia stark verdickt und überzieht, fest verwachsen, eine grössere Partie der Oberfläche des Hinterhauptlappens, welche in ihrer Consistenz wesentlich verringert ist. Zum grossen Theil ist diese Stelle vollständig eingesunken. Der Gyrus lingualis ist im mittleren Abschnitte zum Theil zerstört. Reste desselben mit verdickter Haut überzogen, bilden den dorsalen Abschnitt der Decke über der eingesunkenen Stelle des Hirns. Basalwärts sind die Windungen, namentlich der Gyrus occipito-temporalis bis nahe an den Pol des Hinterhauptlappens heran eingeschmolzen, ein schmaler Fortsatz von der veränderten Stelle der basalen Fläche occipitalwärts ziehend, reicht am dichtesten an den Pol des Hinterhauptlappens heran. Es tritt die Erweichung durch die dritte Occipitalwindung hindurch, dieselbe etwa 3 Ctm. vor der Spitze des Hinterhauptlappens in ihrem Zusammenhange unterbrechend, auf die laterale Seite der Hemisphäre über. Sie ist hier auf etwa 17 Mm. in sagittaler Richtung hin an der Oberfläche bemerklich.

Die deutlich veränderte Stelle erstreckt sich auf einen mehr als 5,5 Ctm. in frontaler Richtung betragenden und im queren Durchmesser etwa 4 Ctm. messenden Abschnitt der Aussenfläche der Basis des Hinterhaupts. Die veränderte Partie im Ganzen legt sich wie ein halber Ring, die Spitze des Hinterhauptlappens frei lassend, um die Basis des Hinterhirns herum, median am Cuneus breit beginnend, auf der lateralen Fläche verschmälert auslaufend. Die Erweichung im Innern der Hemisphäre hat wahrscheinlich einen noch grösseren Umfang; denn der grösste Theil des Cuneus ist zwar nicht eingesunken, aber doch noch als verändert erkennbar. Er lässt sich ohne grosse Substanzverluste von den Häuten befreien, lockert sich jedoch dabei so bedenklich, dass sein Zusammenhang mit der Markmasse der Hemisphäre stark gelitten haben muss. Die nach der Fiss. calcarina sehende Fläche ist übrigens rauh und uneben. Taf. IV., Fig. 8 giebt die Umgrenzung der Einsenkungen, wie sie auf der medialen Fläche hervortrat, auf ein Windungsschema übertragen, wieder.

Der linksseitige Herd (in gleicher Weise auf Tafel IV., Figur 9 dargestellt) ist wesentlich kleiner. Die von aussen sichtbare Einsenkung reicht namentlich bei Weitem nicht bis zur Grenze zwischen medialer und lateraler Fläche des Hinterhauptshirnes heran, sondern bleibt vollkommen auf erstere beschränkt. Der untere Theil des Cuneus lockert sich auch hier beim Versuche des Abziehens der Hirnhaut. Basalwärts ist der Gyrus lingualis stark eingesunken. Auf den Gyrus occip. temp. greift die äusserlich sichtbare Veränderung nur mit einer schmalen Zunge über. Die eingesunkene Stelle

der medianen Hemisphärenfläche misst kaum 3 Ctm. von oben nach unten und etwas mehr von vorne nach hinten. (Auf Taf. IV., Fig. 9 ist dieselbe schraffirt. Die Lockerung der Rinde des Cuneus ist in ihrem Umfang durch Punctirung annähernd bezeichnet.)

Die Occipitallappen werden dicht hinter dem Balkenwulste durch einen Frontalschnitt abgetrennt. Die Ebene desselben liegt etwa 6 Ctm. vor dem Pol des Hinterhaupts. Linkerseits fällt die frontalwärts gerichtete Spitze der deutlich erweichten Stelle etwa in diese Schnittlinie. Es sind die basalwärts und dorsalwärts das erweiterte Ventrikelhorn begrenzenden Markmassen, wie die Betrachtung dieser frontalen Schnittfläche ergiebt, noch etwas verfärbt und anscheinend in ihrer Festigkeit verringert. Auch die mediane Wand des Ventrikels ist in Färbung und in Glätte der Schnittfläche noch deutlich verändert. Namentlich ist sie, wo der Calcar avis im Winkel zwischen unterer und medianer Fläche des Hinterhorns vorspringt, verdünnt (Taf. IV., Fig. 10).

Die Beschreibung des linksseitigen Herdes mag die Schilderung resp. Abbildung eines 1,8 Ctm. weiter occipitalwärts durch den Hinterhauptlappen gelegten, in den vorderen Theil des Herdes fallenden Frontalschnittes vollenden (Taf. IV., Fig. 10).

Hier zeigt sich das schon recht schmale Hinterhorn auf der medialen wie auf der basalen Seite ganz von hell (in Chromsäure) verfärbten weicheren Massen umgeben. Ein schmaler Streif derartig veränderter Marksubstanz zieht auch dorsalwärts von dem Hinterhorne unter der Markmasse des Cuneus in einer Breite von mehreren Millimetern sich hin. Nur die gerade, lateralwärts gelegene Wand des Hinterhorns erscheint für das blosse Auge nicht erheblich verändert, während dorsal und ventral, die Verfärbung im Marke des Hinterhauptes sich ausbreitet. —

Am rechten Hinterhauptlappen, der, wie ersichtlicht, in grösserer Ausdehnung befallen war, ist bei dem das Occipitalhirn hinter dem Balkenwulst abtrennenden Frontalschnitte der Herd etwa an der Grenze des vorderen Viertels seines fronto-occipitalen Durchmessers getroffen worden. Die Betrachtung dieses Frontalschnitts zeigt die Einschmelzung der medialen und basalen Wand des erweiterten Hinterhorns. Dorsal von demselben zieht sich eine zerbröckelnde Erweichung, von einem heller gefärbten Saume umgeben, auf etwa 1 Ctm. in das Mark der Hemisphären hinein. Der Schnitt ist durch den Praecuneus gefallen. Ein durch beide Centralwindungen gelegter Frontalschnitt lässt nichts Pathologisches wahrnehmen.

Die zu genauerer Feststellung der Ausbreitung der Veränderungen erforderliche mikroskopische Untersuchung richtete sich zunächst auf den Nachweis von Kz. in den frontal von den Herden gelegenen Ebenen. Dabei wurde besonders auf die Beschaffenheit der linken Hemisphäre das Augenmerk gerichtet. Nur bei genügender Sicherheit der Abgrenzung der an der Stelle des Herdes eingetretenen Umwandlungen der Hirnsubstanz war das Urtheil über den Zusammenhang etwa an an anderen Stellen des Gehirns gefundener Veränderungen mit dem Herde im Hinterhaupthirn ein sicheres. Diese Forderung

liess sich aber bei dem weit kleineren Herde der linken Hemisphäre in vollkommenerer Weise erfüllen als bei dem rechtsseitigen. Es ist deshalb die linke Hemisphäre von dem frontalen Ende der eingesunkenen Stelle ab bis zur Mitte des Thalamus ganz genau auf die Ausbreitung von Kz. durchforscht worden. Der Thalamus selbst und die anstossenden Theile des Mittel hirns sind sodann auch an gefärbten Präparaten eingehend untersucht. Rechterseits wurden Schnitte aus der inneren Kapsel und dem Thalamus sowie den Vierhügeln ebenfalls in grösserer Anzahl, zumeist ungefärbt betrachtet. Ein 1 Ctm. vor dem linken Hinterhauptpole, aus dem Cuneus und ein in demselben Abstande aus der 2. Occipitalwindung entnommenes Stückchen Rinde wurde senkrecht zur Oberfläche geschnitten und untersucht.

Um nun zuerst über diese Rindenabschnitte zu berichten, sei angeführt, dass an diesen beiden Stellen die Festigkeit der Rinde und der einstrahlenden Markfaserung makroskopisch nicht verändert erscheinen.

Gleichwohl ist im Cuneus die Markleiste an der Basis des Schnitts mit Kz. durchsetzt. Nach der Spitze der weissen Substanz hin nehmen dieselben erheblich ab, ohne vollkommen zu verschwinden. Hier liegen in der Markleiste zwischen den Nervenfasern zahlreiche bröckliche Elemente, welche auch an Palpräparaten sich stark gefärbt haben; bis in die Rinde selbst hinein sind diese Veränderungen bemerklich. Zwischen diesen bröcklichen Massen liegt in dem Marke noch eine Anzahl zusammenhängender Fasern. Es enthalten auch die in die Rinde einstrahlenden Bündel ziemlich zahlreiche, gut erhaltene Fasern. Der Vicq d'Azyr'sche Streifen hebt sich deutlich ab. Die zelligen Elemente der Rinde lassen einen Zerfall nicht wahrnehmen. Eine Anzahl grösserer pyramidenförmiger Körper ist vorhanden. Die Gefässe der Rinde sind theilweise stark gefüllt. Veränderungen der Wand sind an ihnen nicht bemerklich.

Die Präparate aus der zweiten Occipitalwindung ergeben ähnliche Befunde. Zum Theil ist die Abnahme von Fasern in der Markleiste hier noch beträchtlicher, die Anhäufung von körnig zerfallenen Massen noch hochgradiger als am Cuneus. Kerne, mit Hämatoxylin gefärbt, zeigen sich in der Markleiste eher etwas zahlreicher. An den Zellen der Rinde sind wesentliche Veränderungen nicht wahrzunehmen. Ein Vergleich mit völlig gleich behandelten Präparaten eines normal aussehenden Gehirns lässt die Veränderungen des Markes sowohl im Cuneus als in der $O_2$ als recht beträchtliche erscheinen.

Präparate von der Schnittfläche der Linie aa, aus dem Marklager des linken Hinterhauptlappens entnommen, zeigen, dass auch in den makroskopisch nicht deutlich als verändert erkennbaren Markmassen an der lateralen Seite des Hinterhorns zahlreicha Kz. sich finden (Taf. IV., Fig. 11, Kz.).

Die Untersuchung der Fläche des frontalen Schnittes, welcher den linken Hinterhauptlappen 6 Ctm. vor dem Pole abtrennt, ergiebt das Resultat, dass auch hier noch in dem ganzen Umfange des Hinterhornes zahlreiche Kz. nachweisbar sind. Dieselben finden sich also nicht nur basal- und median-

wärts entsprechend den makroskopisch noch etwas verändert erscheinenden Abschnitten, sondern sie durchsetzen auch die lateral zunächst an das Hinterhorn anstossenden Theile. Es wurde nun die ganze, an der Abtrennungsstelle zu Tage tretende Oberfläche der weissen Substanz mit Kaliglycerin untersucht, um die Ausbreitung der Kz. genau zu bestimmen. Die Betrachtung zahlreicher Schnitte führte zu dem Resultate, dass nur in der nächsten Umgebung des Ventrikels die Kz. in dichteren Massen anzutreffen waren. Dieselben reichen von hier aus nicht nach allen Seiten gleich weit in das Mark hinein. Die lateral- und dorsalwärts vom Ventrikel gelegenen Markmassen lassen schon in geringer Entfernung von dem Ventrikel keine Kz. mehr wahrnehmen. In ersterer Richtung ist nur ein schmaler Saum vorhanden. Dagegen sind in den temporalwärts liegenden Abschnitten noch in grösserem Abstande Kz. in ziemlicher Anhäufung zu erkennen. Sie ziehen hier also in viel weiterem Abstande von dem Ventrikel in die Markmasse hinein als an der dorsalen Seite. Die Stellen, welche in Fig. 10 der Taf. IV. punctirt gezeichnet sind, rescheinen makroskopisch etwas lockerer, ihre Schnittfläche ist weniger glänzend. An dem mittelst der punctirten Linie Kz. umzogenen Abschnitte sind noch zahlreiche Kz. aufzufinden; makroskopisch war hier eine Veränderung nicht mehr wahrnehmbar.

Es wurde weiter der mediane caudale Theil des Thalamus mit den anstossenden Corp. genic. und dem Hirnschenkel von dem übrigen Thalamus abgetrennt. Der Schnitt, etwa am lateralen occipitalen Ende des Thalamus ansetzend, war nicht genau frontal gestellt, sondern median etwas mehr frontalwärts gerichtet, die Sagittalaxe des Gehirns unter einem Winkel von 50—60° schneidend. Auch die mikroskopischer Untersuchung unterworfenen Schnitte durch den Thal. sind annähernd, nur etwas weniger schräg, in dieser Richtung gelegt. Es ist dies im Auge zu behalten, weil die medianen Theile dieser Schnitte in die weiter frontalwärts gelegenen Ebenen des Thal. fallen, als die der inneren Kapsel benachbarten.

Betrachtet man in dieser Richtung, durch den Thal. gelegte Schnitte, so ergiebt sich, das san der inneren Kapsel dichte Anhäufungen von Kz., die in den Thalam. hineintretenden Fasermassen begleiten. Die ganze laterale convexe Grenze des Thalam., beziehungsweise die Gitterschicht ist hinten mit Kz. angefüllt. In den am weitesten occipitalwärts gelegenen Schnitten steigen diese Kz. in zwei, nicht immer vollkommen von einander getrennten Zügen, an der lateralen Begrenzung des Thalamus aufwärts; der eine mehr medial- und basalwärts, der andere mehr nach aussen gelegen. Auf etwas weiter frontalwärts gelegenen Schnittebenen ist eine solche Trennung der Anhäufung der Kz. nicht wahrzunehmen. Die Kz. reichen nicht weit in die Substanz des Thalamus hinein. Sie liegen vielmehr nur in dem hinteren lateralen und dem latero-dorsalen Grenzgebiete des grossen Ganglion. In den basalwärts gelegenen Partien des lateralen Randes des Thalamus ist dabei nur ein ganz schmaler Saum wahrnehmbar, an den sich mehr dorsalwärts eine besonders breite und massenhafte Anhäufung anschliest. Von dieser aus

ziehen sich nun die Kz. ziemlich parallel der Begrenzung des Thalamus als nicht sehr breiter Saum in dem laterodorsalen Abschnitte desselben dorsalwärts und medianwärts. Nach dem medianwärts gelegenen Theile des Schnittes — der, wie vorher angeführt, einem zugleich mehr frontalwärts gelegenen Abschnitte des Thalamus entspricht -- hin, werden die Kz. allmälig immer spärlicher und verschwinden bald ganz. Ueber die Gegend der stärksten Wölbung des Thalamus hinaus medianwärts sind sie auf diesen Schnitten überhaupt nicht mehr zu finden. Ihre stärkste Anhäufung liegt dabei nicht ganz unmittelbar unter der Oberfläche. Hier sind sind sie vereinzelter anzutreffen, dichter liegen sie etwas mehr unterhalb der Thalamusoberfläche. Man trifft die Kz. im Allgemeinen in den helleren Zwischenräumen, welche zwischen den, als dunkler gefärbte Stellen sich abhebenden Querschnitten von Nervenbündeln sich befinden. Etwas lateral von der Gegend der stärksten Wölbung der oberen Fläche des Thalamus gelegen, tritt noch ein mit der grossen Hauptmasse auf dem Schnitte nicht deutlich zusammenhängender, kurzer Zug von Kz., ein wenig mehr im Innern hervor. Frontalwärts hört die Anhäufung von Kz. allmälig auch am lateralen Ende des Schnittes auf.

Ich wende mich nun zu der Schilderung von Schnitten, welche ziemlich parallel der hinteren Oberfläche des Thalamus durch den Tract. optic., beide Corpp. genicul. und den hinteren medianen Abschnitt des linken Thalamus gelegt wurden. Siehe Taf. IV., Fig. 12. Der linke Tract. optic. ist dabei ziemlich in der Richtung seiner Fasern, der Hirnschenkel ungefähr senkrecht zum Faserverlaufe geschnitten. Das Corp. genic. lat. wurde annähernd in seiner grössten Breite getroffen.

Auf den Anfangsschnitten zeigt das Corp. genic. lat. sich als relativ kleiner, annähernd biconvexer Körper in den Tract. optic. eingelagert, hat aber schon den charakteristischen Bau, nämlich in Reihen gestellte Zellen mit dazwischen liegenden Durchstrahlungen von Fasern. Es fällt schon an Glycerinpräparaten auf, dass die Zellen, welche lateral im Corp. genic. gelegen sind, viel undeutlicher hervortreten, als die der medianwärts gelegenen Reihen. Die letzteren sind zwar meistens mit Pigment erfüllt, aber sonst unverändert. In den lateralen Abschnitten des Corp. genic. lat. sieht man zahlreiche Kz., welche von da nach der Gegend des vorderen Vierhügelarmes hin in ziemlich dichten Massen ziehen. Wenn bei weiterem Anlegen von Schnitten der äussere Kniehöcker die deutlich herzförmige Figur mit gegen den Tractus gerichteter Spitze erhält, kann man die sehr erhebliche Veränderung in bestimmten Theilen des Corp. genic. lat. in ihrem Umfange überblicken. Die Erkrankung hat in einem bestimmten Theile des Gebildes zu einer vollkommenen Umwandlung des Gewebes, unter Zugrundegehen zahlreicher Formelemente, geführt.

Die ganze laterale Hälfte des Corp. genic. lat. ist mit Kz. durchsetzt. Während es an den meisten Stellen den Anschein hat, als ob die Kz. vorzugsweise zwischen den scheinbar aus dem Tractus einströmenden Fasermassen lägen, sind sie an anderen Stellen eher gleichmässig sowohl über die Zwi-

schenräume zwischen den erhaltenen Faserzügen als über die letzteren selbst zerstreut. Inwiefern Fasermassen zerstört sind, ergiebt auch sehr deutlich die Betrachtung von Palpräparaten.

Auf der Taf. IV., Fig. 12 ist eine schon bei ganz schwacher Vergrösserung an Palpräparaten merkliche Veränderung ausgedrückt. Der lateralwärts gelegene Theil des Corp. genic. lat. nämlich erscheint bei Lupenbetrachtung viel blasser als der medianwärts des herzförmigen Einschnitts liegende. Die Grenze ist dabei keine ganz regelmässige. Am stärksten scheint der laterodorsale Theil des Ganglions befallen. Die aus dem herzförmigen dorsalen Einschnitte des Ganglion heraustretenden Fasermassen, welche geschwungen dorsalwärts verlaufen, sind an der lateralen Seite weniger deutlich als schwarz gefärbte Bündel wahrzunehmen. Dieser leicht sichtbaren Abblassung entspricht mikroskopisch eine starke Abnahme der mit dem Pal'schen Verfahren schwarz gefärbten Fasern. In dem auf der Taf. IV., Fig. 12 blass gelassenen lateralen Theile sind nur wenige und mattgrau gefärbte Züge von Fasern, welche aus dem Tractus kommend oder dorthin gehend, das Ganglion durchsetzen, zu finden. Dieselben laufen durch ein blasses, nur mit einzelnen schwarzen Bröckeln durchsetztes Gewebe. Die Faserzüge lassen sich auch nicht als zusammenhängende Massen weithin verfolgen, sondern erscheinen grösstentheils als kurz abgerissene dürftige Bündel. Die im schon makroskopisch dunkler erscheinenden medianen Theile des Ganglion liegenden breiten Faserzüge sind viel satter gefärbt. Sie zeigen sich in keiner Weise unterbrochen. Die ganze Fläche zwischen den mächtigen Bündeln ist hier mit einem dichten Flechtwerk von Nervenfasern erfüllt. Dieses Flechtwerk tritt an dem latero dorsalen Theil des Ganglion fast gar nicht hervor. Dabei ist zu bemerken, dass diese Veränderung am lateralen Abschnitte nicht etwa von aussen nach innen zunehmend forrtschreitet. Es sind vielmehr an der äusseren Begrenzung des Schnitts, also am lateralen Rande des Gangl. genic. lat. die Nervenfasern besser erhalten als an den mehr nach innen gelegenen Partien. — Verfolgt man nun diese Zerstörung von Fasern dorsalwärts, so sieht man, dass sie sich in einer der freien Oberfläche annähernd parallelen Zone nach der medianen Partie des Schnittes hinzieht. Es ist dieselbe Zone, in welcher an Glycerin-Präparaten zahlreiche Kz. wahrgenommen werden. (KZ. der Fig. 12, Taf. IV.) Den freien Rand des Schnittes umsäumt dabei eine Anzahl blasser erhaltener Fasern. Medianwärts verlieren sich Kz. und Faserzerfall allmälig vollkommen.

Mit Carmin oder Nigrosin gefärbte Präparate zeigen, wie der laterale und namentlich dorso-laterale Theil des Corp. genic. lat., nicht nur seine Nervenfasern, sondern auch seine Zellsäulen zum grössten Theile eingebüsst hat. In einem lockeren, an Gefässen ausserordentlich reichen Gewebe liegen hier an einzelnen Stellen noch spärlich braun pigmentirte, anscheinend veränderten Zellen entsprechende Gebilde. Dieselben sind kleiner als die dicht daneben im medianen Theile liegenden gut erhaltenen Ganglienzellen. Andere Zellen sind klumpig zerfallen. Von einer Auffindung einer ausgebildeten Zell-

säule ist lateralwärts keine Rede. Es ist jedoch erwähnenswerth, dass die stärkste Veränderung nicht gerade in den am weitesten aussen gelegenen Zellsäulen sich findet. Vielmehr sind an einer Anzahl von Präparaten in der am weitesten lateral gelegenen Reihe noch spärliche und nur mässig veränderte Zellen zu finden, während in der medianwärts folgenden nur noch Pigmentklümpchen anzutreffen sind. Das erkrankte Gewebe ist dicht durchsetzt mit Kernen. (Die Fig. 12, Taf. IV. giebt den Befund an einem Nigrosinpräparate bei mässiger Vergrösserung wieder. Die medianwärts gelegene Zellsäule ist zum Theil erhalten, die lateralwärts gelegenen sind fast ganz zerstört.) Die grosse Mehrzahl der Schnitte lässt die Begrenzung der Veränderungen auf dem lateralen Theil des Ganglions vollkommen scharf erkennen. Z. B. ist an den aus der Gegend der grössten Breite des Ganglions stammenden Schnitten Folgendes zu erkennen: Der herzförmige Einschnitt an der dorsalen Grenze des Ganglions wird dadurch gebildet, dass zwei dunkler gefärbte Zellsäulen, basalwärts convergent gestellt, ein fast dreieckiges Feld von Nervenfasern, wie aus einem Füllhorn heraus, hervortreten lassen. An diese beiden Zellbänder schliessen sich dann andere, und zwar die nächstliegenden annähernd parallel an. Diese beiden convergent gestellten Zellbänder sind auf dem Schnitte erhalten. Das lateralwärts folgende Zellband ist schon in seinem dorsalen Theile beeinträchtigt und von da weiter nach dem freien Rande hin liegen die geschilderten Veränderungen vor. — Auf den Schnitten, welche noch tiefer in den Thalamus eingebettete Ebenen treffen, bleibt der Unterschied zwischen lateralem, beziehungsweise latero-dorsalem Theile zu dem übrigen Ganglion derselbe. Nur ganz zuletzt scheint die Basis des Ganglion lateralwärts in grösserer Ausdehnung von Veränderungen frei zu werden.

Das Corp. genic. med. bietet nichts Abnormes dar. Die es, besonders lateralwärts umgrenzenden, auf dem Schnitte quer getroffenen Markfasern sind erhalten. Im Innern des angrenzenden Abschnittes des Thalamus erscheinen die Zellen nicht erheblich verändert. Auch die Nervenfaserbündel, welche in den medianen Theilen, vorzugsweise in Längs- und Querschnitten getroffen, hervortreten, sind erhalten. Desgleichen ist an den im Querschnitt getroffenen Fasermassen, die namentlich über dem Hirnschenkel in grösserer Mächtigkeit hervortreten (Lamin. medull. int. übergehend in die Reg. subthalam.), nichts Abnormes zu bemerken.

Der Theil des Tract. optic., welcher, seiner Lage nach, zu den lateralen Theilen des Corp. genic. in Beziehung steht, zeigt eine grosse Anzahl körnig oder bröcklich zerfallener Fasern. Die Zahl der Kerne ist anscheinend vermehrt. An der Umschlagstelle um den Hirnschenkel ist es ein basal gelegener, schmaler Abschnitt, der sich auch bei Pal'scher Färbung vollkommen von dem dorsalen Theile des Tractus unterscheidet. Der letztere ist völlig frei von Abänderungen. Peripherisch nehmen diese Veränderungen ab. Querschnitte der Nervi optici zeigen jedoch noch eine beiderseitig ziemlich gleiche, aber schwache Degeneration. Rechterseits liegt dieselbe mit deutlicher Bindegewebszunahme, annähernd, aber nicht völlig in der Mitte des Querschnitts.

Besondere Erwähnung verdient das Verhalten der Gefässe im Corp. genicul. lat. Eine ganze Anzahl derselben ist von Veränderungen frei. Bei anderen erscheint die Wand ganz leicht verdickt. Ein völliger Verschluss der Gefässe wird nicht wahrgenommen. Keineswegs liegen diese leicht verdickten Gefässe ausschliesslich in den veränderten lateralen Partien des Kniehöckers. Vereinzelt sind auch auf in dem völlig gesunden, inneren Kniehöcker oder im Innern des Thalamus gelegenen Arterienquerschnitten leichte Wandverdickungen wahrzunehmen. Blutaustritte und Pigmentirungen treten nirgends hervor.

Die Untersuchung der vorderen Zweihügel auf Frontalschnitten ergab auf den am weitesten frontalwärts gelegenen Schnitten gar keine Abweichung. Dies galt auch für den gleichfalls genau untersuchten rechten Vierhügel, wobei ich gleich erwähnen will, dass hier im Fuss des Hirnschenkels eine mässige Anzahl von Körnchenzellen gefunden wurde. Auf einigen der durch die Mitte des vorderen Zweihügels fallenden Schnitte scheint ein Zerfall vereinzelter Fasern an den äusseren Theil des mittleren Marks vorzuliegen. Sicher jedoch liess sich dies nicht feststellen. An dem oberflächlichen Marke ist ebenfalls ein deutlicher Faserzerfall nicht vorhanden. Körnchenzellenanhäufung ist nirgends wahrzunehmen. An den Ganglienzellen nichts Erwähnenswerthes.

Von dem rechten Hirnstamme, der, wegen der Grösse des Hinterhirnherdes, nicht in gleicher Ausgiebigkeit untersucht worden ist, wie der linke, will ich zu dem über die Vierhügel Bemerkten bloss noch hinzusetzen, dass in der hinteren inneren Kapsel und in dem angrenzenden Theile des hinteren Abschnittes des Thalamus sowie im Corp. genicul. lat. zahlreiche Kz. lagen.

---

Die Besprechung der drei Fälle kann sich kurz gestalten. Die beiden ersten lassen, obwohl nicht in jeder Richtung erschöpfend mikroskopisch untersucht, doch über die Abhängigkeit des makroskopisch deutlichen Befundes an Tractus und Nerv. optic. von den übrigen Hirnveränderungen keinen Zweifel.

Bei der im ersten Falle angetroffenen Zerstörung der inneren Kapsel durch Porencephalie ist nicht etwa wahrzunehmen, dass der Thalamus selbst, und somit die hier mit dem Opticus in Verbindung stehenden Gebilde, wesentlich gelitten hätten. Ich verweise in dieser Hinsicht auf den mikroskopischen Befund. Auch ist die Erkrankung beziehungsweise die Ausdehnung des Ventrikels für die Atrophie nicht verantwortlich zu machen. Bei einer kürzlich von mir beobachteten Porencephalie der Stirngegend mit viel hochgradigerer Ventrikelerweiterung bei einer 21 jährigen halbseitig paretischen Idiotin fehlte die Degeneration des Tractus opticus völlig.

Wie dieser erste Fall, so trägt auch der zweite den Charakter

einer ursprünglich nicht die Rinde, sondern die Markstrahlung des Hinterhaupis befallenden Zerstörung. Der Fall II. ist aber, wegen der Schädigung beider Hemisphären und wegen der gleichzeitigen Atrophie einer Kleinhirnhälfte, verwickelter. Ich sehe deshalb auch hier von einem Eingehen auf den mikroskopischen Befund im Vierhügel ab, auf den ich anderwärts zurückkommen werde. Immerhin kann man angesichts des gewaltigen Unterschiedes, welcher in der Veränderung der in eine ganz dünne Schicht verwandelten Rinden- und Marksubstanz des linken Hinterhauptlappens, gegenüber dem nur sehr wenig veränderten rechten bestand, den Zusammenhang der Atrophie des linken Tract. und rechten Nerv. opt. mit dem Schwunde des Hinterhaupthirns kaum abweisen. Es ist in der Beschreibung hervorgehoben, dass die Ausdehnung der rechten Hemisphäre eine noch höhere, die Verdünnung des Markmantels eine zwar ganz anders gelegene, aber eher noch ausgebreitetere war, als an der linken Hirnhälfte. Darnach ist wohl der Schluss gestattet, dass die — zudem rein einseitige — Tractusatrophie, weil auf der Seite der weniger ausgedehnten Hemisphäre gelegen, in diesem Falle nicht auf dem für Geschwülste gewöhnlichen Wege, durch Einwirkung des Drucks einer vermehrten Ventrikelfüllung auf den Tractus selbst zu Stande gekommen sei.

In beiden Fällen ist die Störung in die Ausbildungszeit des Gehirns, im ersten Falle sogar ausschliesslich in die Fötalzeit zu verlegen. Sonach würden wir in ihnen einen Beweis dafür sehen, dass auch beim Menschen das unentwickelte Gehirn treffende Zerstörungen, wenn sie die Markmasse des Hinterhaupthirns befallen, schliesslich mit einer hochgradigen Atrophie des Tractus und der Nerv. optic. sich verbinden.

Es liegt mir fern, an dieser Stelle die experimentellen Thatsachen im Einzelnen anzuführen, welche für eine derartige, angesichts der jetzt hauptsächlich discutirten Frage der Gehirnphysiologie und speciell angesichts der Munk'schen Lehre besonders bedeutungsvolle Beziehung der genannten Gehirnabschnitte, unter einander von Wichtigkeit sind. Die einschlägigen Arbeiten von v. Gudden und Ganser, die Besprechung Forel's u. A. setze ich als bekannt voraus. Nachdem nun v. Monakow vor Kurzem in gründlicher Weise die von ihm neuerdings erzielten experimentellen Resultate geschildert und dabei die früheren Untersuchungen besprochen hat*), ist ein näheres Eingehen auf diese Dinge hier nicht erforderlich. Ganz allge-

*) Dieses Archiv Bd. XX. S. 714.

mein nur mögen die betreffenden Befunde dahin zusammengefasst werden, dass nach Wegnahme der Sehsphäre bei Hunden und Katzen bestimmte Theile des Corp. genicul. lat. und des Pulvinar eine Degeneration der Ganglienzellen zeigen, während im mittleren Marke des vorderen Zweihügels eine leichte Atrophie deutlich wird (beim Kaninchen liegen die Verhältnisse etwas anders). Ferner: dass bei neugeborenen operirten Hunden und Katzen auch eine Verkleinerung des Tract. optic. der operirten Seite beider Sehnerven sowie eine Atrophie von zelligen Elementen der Retina zu finden sei. Die Durchschneidung der hinteren Partie der inneren Kapsel ist peripherwärts von ähnlichen Veränderungen gefolgt.

Die Erwägung, dass nach dem Angeführten bei verschiedenen Thierklassen das Resultat experimenteller Eingriffe sich verschieden gestaltet, verleiht jeder Beobachtung dieser Art am Menschen schon an sich eine erhöhte Wichtigkeit. Die Pathologie ist zudem noch besonders arm an Beobachtungen über den Einfluss so früh entstandener Herderkrankungen auf Tractus und Nerven.

v. Monakow hat einen achtmonatlichen Fötus mit Porencephalie untersucht*), bei welchem er im Corp. genic. lat. sowie im Pulvinar und Tractus vorhandene Aenderungen auf die Zerstörung im Hinterhaupthirns bezieht. Der Defect reichte jedoch in jenem Falle wesentlich über die Occipitalwindungen hinaus; auch war naturgemäss dieser Zeitpunkt der Entwickelungsperiode nicht so geeignet für die Deutung mancher Befunde (Kz., mangelhaft ausgebildete Ganglienzellen und Aehnliches) als das Gehirn der obigen Beobachtung I., dessen Inhaber 17 Jahre gelebt hatte. v. Monakow weist übrigens darauf hin, dass ganz vereinzelt bei grossen Porencephalien eine Atrophie des gegenüberliegenden Nerv. optic. notirt sei. In dem früher ebenfalls erwähnten Falle von Schattenberg-Marchand war bei dem im 56. Lebensjahre gestorbenen Idioten die rechtsseitige Porencephalie mit einer deutlichen Veränderung am rechten Tract. und linken Nerv. optic. verbunden. Es heisst**): „Das Chiasma ist stark abgeflacht und verschoben, links stärker entwickelt als rechts; nur der linke Tract. optic. ist gut erhalten, während der rechte nur ein abgeflachtes blassgraues Band darstellt, welches nur in seinem vordersten Abschnitte einen lateralen weisslichen Streifen erkennen lässt“. Der linke Nervus opticus erschien auf dem Durchschnitt kleiner, seine Bündel weniger umfangreich als der rechte. Diese

*) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 734.

**) a. a. O. S. 127.

Veränderungen werden von dem Autor mit Wahrscheinlichkeit auf die Unterbrechung der Verbindung mit dem corticalen Sehcentrum zurückgeführt. Der Hirndefect war in diesem Falle übrigens ausserordentlich viel ausgebreiteter als in dem meinigen.

Da die klinischen Erscheinungen der Fälle I. und II. einer Besprechung nicht bedürfen, kann ich zu Fall III. mich wenden, in welchem bei doppelseitigen Erweichungsherden im Hinterhaupte eines Erwachsenen Zerfall bestimmter Abschnitte im Mittelhirne und eine mässige Degeneration der Tract. optic. sich fand.

In den drei beschriebenen Fällen ist also die allen gemeinsame Erkrankung der Marksubstanz des Hinterhauptlappens zu ganz verschiedener Lebenszeit eingetreten. An die während des Fötallebens entstandene Erkrankung des Falles I. reiht sich die Beobachtung II., bei welcher wir eine aus dem Fötalleben in die Kindheit weiter wirkende Schädlichkeit unter Zunahme der gesetzten Störungen ihren Einfluss auf die Hirnsubstanz ausüben sehen und im Falle III. erfolgte die Erkrankung erst gegen das vierzigste Lebensjahr.

Die Experimente — um diesen Punkt nochmals hervorzuheben — lehren, dass die Veränderungen der Tractus, beziehungsweise Nervus optic. nach Hinterhirnswegnahme — binnen kürzerer Zeit wenigstens — sich nur beim Neugeborenen einzustellen scheinen. So fehlte bei einer von v. Monakow operirten halberwachsenen Katze nach vier Monaten noch eine Veränderung an den peripherischen Nerven. In dem Umstande, dass v. Gudden früher ein bereits im Wachsthum vorgeschrittenes Thier der Operation unterwarf, sieht v. Monakow geradezu die Erklärung dafür, dass eine Einwirkung auf die Tractus und Sehnerven in diesem Falle nicht sichtbar zu Tage trat und daher von dem berühmten Forscher bestritten wurde*). Von den drei Munk'schen Hunden, deren Gehirn v. Monakow zuletzt untersuchte, war nur bei einem fast zwei Jahre nach der Entfernung der Sehsphäre am Leben gebliebenen Thiere eine — noch dazu geringfügige — Veränderung am Tractus opticus zu finden. Bei einem etwa ein halbes Jahr lang und einem noch kürzere Zeit am Leben erhaltenen Hunde jedoch war an dem Opticus nichts Krankhaftes zu finden. Dagegen waren im Mittelhirn regelmässig die schon erwähnten Veränderungen nachzuweisen.

Ehe wir die Bedeutung des Falles III. in dieser Hinsicht erörtern, möge in Bezug auf die klinische Seite desselben noch bemerkt

*) a. a. O. S. 725.

werden, dass hier angesichts des nicht veränderten Augenhintergrundes und der, trotz anscheinend fast vollkommener Aufhebung des Sehvermögens, erhaltenen und kurz vor dem Tode nochmals als vorhanden festgestellten Lichtreaction der Pupillen, die Diagnose auf Erkrankung beider Hinterhauptslappen gestellt werden konnte.

Es mag dahingestellt sein, ob im Opticus des Menschen besondere, für die Hervorrufung der Pupillenbewegung durch Licht bestimmte Fasern von den Sehfasern genügend abzugrenzen und ob isolirte Erkrankungen dieses Pupillarfasersystems öfter zu beobachten sind. Es ist bekannt, dass in Fällen von Heddaeus*) bei nachweisbarer Erkrankung des Opticus, trotz der Amaurose die Lichtreaction nicht völlig aufgehoben war.

Für die grosse Mehrzahl der Affectionen des Opticus scheint jedoch festzustehen, dass die „Seh-“ und „Pupillarfasern“ einen bestimmten Unterschied in ihrer Erkrankung nicht wahrnehmen lassen. Für Veränderungen in Folge von aussen wirkenden Drucks: Tumoren, Meningitis, Hydrocephalus ist dies leicht verständlich, da die Pupillarfasern, wenn auch z. Th. nach dem Abgange vom Hauptstamme, doch der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt sind, wie die Sehfasern. Aber auch die, primäre Erkrankungen der Nervensubstanz wie Tabes z. B., begleitende Atrophie zeigt ein ähnliches Verhalten. Freilich muss man sich klar machen, dass wenn aus einer dauernden Unversehrtheit des Augenbildes und dem Vorhandensein der L. R. bei Blindheit, die mit Symptomen schwerer, beziehungsweise anhaltender Beeinträchtigung des Hirns (z. B. hier Apoplexie, Hemiparese — Verwirrtheit) sich verbindet, ein Schluss auf die Lage der erkrankten Stelle im optischen Systeme jenseits des Mittelhirns wohl zulässig ist, doch umgekehrt bei diesem Sitze der Erkrankung das Auftreten von Störungen der Pupillenreaction keineswegs und für alle Zeiten auszuschliessen sein wird.

Wenn bei Erkrankungen der Sehfasern im Occipitalhirne Veränderungen im Mittelhirn, Tractus und Sehnerven sich entwickeln, was — zunächst für fötale oder im frühen Lebensalter auftretende Leiden — nach dem Vorstehenden nicht zu bezweifeln ist, so könnte man sich wohl vorstellen, dass die Erkrankung der Fasern im Sehnerven bei doppelseitigen Leiden eine sehr erhebliche Ausdehnung erreichen und ein derartiger erheblicher Faserzerfall der Sehfasern auch die benachbarten Pupillenfasern in ihrer Ernährung beziehungsweise

*) Inaug.-Diss. Halle 1880.

ihrer Function schliesslich beeinträchtigen könnte. Aber wenn bei so ausgebreiteten Hirnzerstörungen überhaupt das Leben einmal längere Zeit erhalten bliebe, so würde naturgemäss schliesslich doch von so erheblicher Opticusveränderung eine Veränderung des ophthalmoskopischen Befundes zu erwarten sein.

Die Hinterhauptserkrankung kann jedoch auf die Pupillenfasern des Opticus noch auf einem näheren Wege Einfluss gewinnen. Es liegt auf der Hand, dass ausgedehntere Erweichungsherde leicht zu einer Veränderung in den Ventrikeln führen. Auch in unserem Fall war das Hinterhorn der Ventrikel erweitert und ein derartiger Befund wird oft genug in ähnlichen Fällen erwähnt. Bei der Neigung zu Ergüssen in den Ventrikel wird ein Fortschreiten der Veränderungen vom Hinterhaupte bis zum dritten Ventrikel keineswegs immer auszuschliessen sein und in vielen Befunden bei Autopsie eine Bestätigung erfahren können. Dass die Pupillarfasern des Opticus in der Nähe der Ventrikelwand verlaufen, ist durchaus wahrscheinlich. Ich habe schon früher*) eine Anzahl von Fällen erwähnt, in welchen bei Veränderung des Ventrikels die LR. trotz normalen Augenbefundes und erhaltener Convergenzverengerung eine Störung erfahren hatte und ich könnte diese Zahl noch vermehren. Auf eine solche Betheiligung des Ventrikels möchte ich auch in unserem Falle die, wenn auch nicht zur Aufhebung, so doch zu einer ganz deutlichen Verringerung vorgeschrittene Störung in der LR., eher zurückführen, als auf die in mässigen Grenzen gebliebene Veränderung in dem Abschnitte des Opticus, in welchem die Pupillarfasern noch nicht von den Sehfasern sich getrennt haben.

Betrachten wir nun den anatomischen Befund des Falles III.

Kann diesem Befunde Bedeutung für die Entscheidung der Frage, ob auch beim Erwachsenen durch eine Erkrankung im Hinterhauptslappen abgegrenzte Veränderungen in den zum optischen Systeme gehörigen Bezirken des Mittelhirns entstehen, beigemessen werden? Stehen die hier im Corp. genic. lat. gefundenen Zerstörungen von Zellen und Fasern und der Zerfall in abgegrenzter Gegend des Thalamus wirklich im Zusammenhange mit der Erkrankung des Hinterhauptsmarks?

Aus der Schilderung des anatomischen Befundes ergiebt sich zunächst mit Sicherheit, dass die Veränderungen von dem Erweichungsherde im Marke des Hinterhaupts an bis zum Corp. gen. lat. beziehungsweise bis zum Tract. optic. eine ununterbrochene Kette bilden.

*) Dieses Archiv Bd. XIII. S. 602.

Es ist aber andererseits nicht in Abrede zu stellen, dass diese Veränderungen Gebiete betreffen, welche im wesentlichen dem Ernährungsbezirke ein und derselben Arterie angehören, der Arteria cerebri posterior. Lateralwärts giebt dieselbe Zweige für die Rinde des Hinterhaupts- und Schläfenlappens ab, während sie bei der Umschlingung um den Hirnschenkel zu den Corp. genicul. und den Pulvinar kleine Aeste sendet. Diese (Art. thalamicae externae) sind wie die übrigen Thalamusarterien Endarterien.

Dieser Umstand mahnt zur Vorsicht. Indess wäre mit der Annahme einer Veränderung dieses Gefässes, als der ausschliesslichen Ursache des Zerfalles im Corp. gen. lat. und im Thalamus (wie dies für die Erweichungsherde ja anzunehmen) doch der Befund nur schwierig in Einklang zu bringen. Auffällig wäre die Abgrenzung des Zerfalls im Thalamus, wo dieselbe, in der Faserrichtug aufsteigend, nur einen ganz schmalen, aber sich eine ganze Strecke weit in das Ganglion hineinziehenden Streifen erfasst hat, während peripherisch die Substanz besser erhalten war. Auffällig wäre die Verbreitung in der hinteren inneren Kapsel. Bei der Betrachtung des Zustandes im Corp. gen. lat. ergab sich, dass die Veränderung sich nur auf einen Theil dieses doch im Ganzen nicht sehr ausgedehnten und wohl aus einem Gefässstamme versorgten Gebildes erstreckte. Schliesslich muss immerhin erwähnt werden, dass an den Gefässen dieser so hochgradig veränderten Partie keine Veränderungen wahrgenommen werden konnten, welche den Zerfall des Gewebes aus einem primären krankhaften Processe an den ernährenden Gefässen zu erklären gestatteten. Die mässige Verdickung eines Theiles der Gefässe kann in einem so stark veränderten Gewebe, wie unzählige Beobachtungen, z. B. bei secundärer Degeneration des Rückenmarks, erweisen, nicht mit Bestimmtheit als ursprüngliche selbstständige Erkrankung betrachtet werden. Unter diesen Umständen gewinnt auch die bis in die Nervi optici reichende Veränderung Bedeutung. Auf die vorliegende Gefässerkrankung allein kann dieselbe nicht wohl zurückgeführt werden.

Von Oppenheim und Siemerling sind Befunde am Opticus bei Atheromatose beschrieben: vorzugsweise Bindegewebswucherung, Kernvermehrung und Gefässneubildung*). Diese in sehr verschiedenem Grade ausgebildeten Veränderungen waren jedoch meistens nur auf den Saum beschränkt. Joffroy und Achard haben sodann als Névrite peripherique d'origine vasculaire neuerdings einen Fall beschrieben, in welchem Degeneration der peripherischen Nerven, na-

*) Charité-Annalen Bd. XII. 399.

mentlich des Ischiadicus nebst dessen Verzweigungen bei einer 63jährigen Frau auf Gefässerkrankung: starke Verdickung der Wandungen, Verengerung des Lumens, ja theilweise völligen Verschluss der Nervenarterien bezogen wird*). Es ist aber ausdrücklich in diesem Falle auf den Parallelismus in dem Grade der Gefässveränderung und der Nervendegeneration hingewiesen, und da in unserem Befunde im Opticus ebenso wenig wie im Mittelhirn eine starke Erkrankung der Gefässe hervortrat (andere Nervenstämme sind nicht untersucht), so erscheint eine Erklärung der Veränderungen des Nerven in diesem Sinne nicht zulässig.

Man wird sich daher kaum der Anschauung entziehen können, dass die Erkrankung der Hinterhauptslappen, der von hier aus frontalwärts mehr und mehr auf bestimmte Bezirke sich beschränkende Zerfall des Markes, die Zerstörung eines begrenzten Abschnittes des Corp. genic. lat., sowie einzelner Faserzüge im Thalamus opticus und eines Theiles der Fasern des Tractus opticus in noch einem anderen Zusammenhange als in dem der Blutversorgung aus einem Gefässstamme ständen.

Die Literatur enthält meines Wissens erst wenige hier anzuziehende Beobachtungen. Mehrere verdanken wir der eingehenden Behandlung dieses Gegenstandes durch v. Monakow**). Der erste seiner Fälle war jedoch wegen einiger kleiner, im Thal. optic. liegenden, anscheinend primären Erweichungsherde weniger rein. Im zweiten war auch das Temporalhirn in die Erweichung eingezogen und die Ausbreitung der Veränderung im Mittelhirn eine grössere. Sowohl in dem ersten Falle von etwa fünfjähriger Dauer als in dem zweiten, dessen Dauer unbekannt blieb, war eine durch das Mark des Hinterhaupts ziehende Degeneration, unter Betheiligung des Pulvinar, des Corp. genicul. lat., des vorderen Zweihügels nachweisbar. Im dritten Falle dagegen, in welchem anscheinend nur drei Monate hindurch die Erweichung am Hinterhirn bestanden hatte, wird nur eine beginnende Entartung im Corp. genicul. extern. angegeben. Weiter ist von A. Richter***) ein Fall von Hirnerweichung mit etwas über $^5/_4$jährigem Bestande der Hemianopsie untersucht. Auch in diesem Falle verbreitete sich die primäre Erweichung im Grosshirn nach dem Temporallappen hin. Die Körnchenzellendegeneration schildert der

*) Arch. de médicine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. No. 2. Neurolog. Centralblatt 1889. 505.

**) Dieses Archiv Bd. XVI. 166 und 317.

***) Dieses Archiv Bd. XVI. 639.

Autor abweichend von den v. Monakow'schen Befunden als zwar im Pulvinar auftretend, dagegen im Corp. genic. selbst fehlend. Später beschrieb dieser Autor einen Fall, in welchem ein Erweichungsprocess — allerdings in sehr weiter Verbreitung ausserhalb des Hinterhaupts — bestand. Hierbei wird ein Hineingehen der Atrophie in das Corp. genicul. lat. derselben Seite, von diesem in den Tract. und von da in die beiden Sehnerven angegeben.

Seitdem scheint nur noch eine Beobachtung dieser Art veröffentlicht worden zu sein: von Schmidt-Rimpler*). Hierbei war nach einer complicirten Schädelfractur, welche zu Veränderungen fast des ganzen Hinterhauptlappens geführt hatte, Hemianopsie und nach Jahren am unteren Rande der Papillen anscheinend eine Abblassung bemerkt worden Bei dem $5^1/_2$ Jahr nach der Verletzung erfolgten Tode war eine deutliche Atrophie des Nerv. optic. bis an den Bulbus anatomisch nachweisbar. Ueber die Untersuchung des Mittelhirns ist hier jedoch nichts mitgetheilt.

Nach der Demonstration der obigen Fälle ist mir noch eine neue Beobachtung, welche v. Monakow auf der letzten Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte mittheilte (Neurol. Centralblatt 1889, No. 13) bekannt geworden: Erweichung der Marksubstanz unter dem Gyrus angularis und dem Praecuneus. Secundäre Degeneration im dorsalen Abschnitte der Gratiolet'schen Stränge bis zum lateralen Mark des Pulvinar. Beträchtliche secundäre Reduction des linken Pulvinar und Corp. genic. extern., Atrophie des Arms des vorderen Zweihügels und besonders der hinteren Abschnitte des linken Tractus opticus. Der rechte Nerv. optic. ebenso umfangreich wie der linke, jedoch im medialen Theile etwas grau.

Indem ich diesen wenigen Beobachtungen die meinige anreihe, bin ich nicht gewillt, die Fragen eingehend zu besprechen, welche bei der Annahme eines Zusammenhanges zwischen der Erkrankung des Mittelhirns und des Hinterhauptlappens sich erheben müssen. Schon der anatomische Befund zeigt in den wenigen einwurfsfreien Fällen, in welchen das Mittelhirn untersucht ist (v. Monakow 2 und der neue Fall, Richter's Fall und der obige) einige Abweichungen. Es sind z. B. in unserem Falle die Körnchenzellen im Corp. genicul. lat. anscheinend massenhafter vorhanden, als bei dem v. Monakow'schen. Die Ganglienzellen im Pulvinar waren grösstentheils normal. Spinnenzellen sind nicht hervorgetreten, ebenso wenig im Corp. genicul. lat. als im Pulvinar und namentlich nicht

*) Archiv für Augenheilkunde XIX. 296.

in dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels. Der Versuch, diese Unterschiede in dem histologischen Befunde aus der verschieden langen Dauer der Erkrankung zu erklären, liegt nahe. Was die Ausbreitung des Processes im Mittelhirn betrifft, so war im obigen Falle, in Uebereinstimmung mit beiden Beobachtungen v. Monakow's, nur der laterale Theil des äusseren Kniehöckers, (zumeist latero-dorsal) befallen. Im vorderen Vierhügel dagegen war eine Veränderung nicht sicher nachweisbar.

Auf Grund seiner Experimente und Untersuchungen hat v. Monakow ein Schema über den Zusammenhang der einzelnen Abschnitte des optischen Systems aufgestellt, wobei er, in hier nicht wieder zu gebender näherer Ausführung, annimmt, dass sowohl im primären als im secundären optischen Bahnabschnitte parallel je zwei Fasersysteme, deren Richtung eine entgegengesetzte sei, verliefen. — Bei dem Gebrauche des Ausdrucks „secundäre Degeneration" für die nach Occipitalhirnerkrankungen im Mittelhirn auftretenden Erkrankungen müsste man sich natürlich stets daran erinnern, dass die Art des Vorganges uns bisher wenig bekannt ist. Die Erfahrungen, welche wir über den von der Stelle der ursprünglichen Erkrankung aus nach dem Faserlaufe weithin sich verbreitenden Zerfall an anderen Stellen des Centralnervensystems besitzen, können auf die hier vorliegenden Verhältnisse nicht übertragen werden.

Die Bahnen des optischen Systems verknüpfen nervöse Organe miteinander, welche nach ihrer Genese in einem anderen Verhältnisse zu einander stehen, als z. B. Grosshirn und Rückenmark. Unter diesen Umständen braucht die starke Degeneration von Ganglienzellen im Mittelhirn und die (bisher nicht genau bekannte, aber höchst wahrscheinlich von secundärer Degeneration an anderen Orten abweichende) Schnelligkeit der Entwickelung des Processes nicht besonders betont zu werden*).

---

*) Die jüngsten Mittheilungen von H. Munk (Sehsphäre und Augenbewegungen, Sitzungsberichte der Königl. preuss. Acad. der Wissensch. vom 16. Januar 1890) führen zu dem Schlusse, dass von der Sehsphäre aus motorische Bahnen direct zu den Hirntheilen führen, von welchen die einfachen Augenbewegungen abhängig sind. Zu Befunden, wie die hier erwähnten, ist diese Thatsache natürlich nicht in Beziehung zu bringen. Erwähnt sei noch zu diesen experimentellen Erfahrungen eine erst in kurzem Referate vorliegende Mittheilung von Zeleritzki (Neurolog. Cetralbl. 1889. 213), dass 2—3 Monate nach Exstirpation der Hinterhauptswindungen des Hundes eine secundäre Degeneration noch fehlte.

Die obigen Fälle fordern jedenfalls dazu auf, die Frage, ob auch beim Erwachsenen Veränderungen in den optischen Faserabschnitten des Mittelhirns regelmässig bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens auftreten, beziehungsweise welche Bedingungen in Ausbreitung und Dauer des Processes hierfür massgebend sind, durch weitere Beobachtungen ihrer Lösung entgegen zu führen.

---

## Erklärung der Abbildungen (Taf. III. und IV.)

### Zu Fall I.

Taf. III. Fig. 1. Ansicht des porencephalischen Gehirns von oben. Die punctirten Stellen ergeben die Ausdehnung, in welcher die weiche Hirnhaut verwachsen war.

Fig. 2. Uebertragung des porencephalischen Spaltes der rechten Hemisphäre und der an ihn sich anschliessenden Einfurchungen der Oberfläche auf ein Schema.

Fig. 3. Schema der linken Hemisphäre. Im Bereiche der Schraffirung ist die Entwickelung der Windungen gehemmt und eine breite Grube vorhanden. Die punctirte Stelle giebt die Ausdehnung der Verwachsung an.

Fig. 4. Frontalschnitt nahe dem frontalen Ende des Porus, der hier noch vom Seitenventrikel getrennt ist. Schnittfläche des frontalen Abschnittes.

Fig. 5. Frontalabschnitt nahe dem occipitalen Ende des Porus, occipitale Schnittfläche*).

### Zu Fall II.

Taf. III. Fig. 6. Frontalschnitt durch das Stirnhirn (vorderer Abschnitt) zur Demonstration der ungleichen Ausweitung der Ventrikel und der ungleichen Verdünnung des Markmantels.

Fig. 7. Vordere Vierhügel, Markschwund im oberflächlichen (a) und mittleren (b) Marke sowie um und in dem rothen Kern (c).

### Zu Fall III.

Taf. IV. Fig. 8. Eingesunkene Stelle des rechten Hinterhauptlappens.

Fig. 9. Der linksseitige Herd, die schraffirte Stelle giebt den Umfang an, in welchem unter den verdickten Häuten eine Einsenkung der Hemisphä-

---

*) Der linke Hinterhauptslappen ist versehentlich in falscher Lage gezeichnet.

renoberfläche bestand. So weit die punktirte Linie geht, war der Cuneus so stark unterminirt, dass er sich bei loser Berührung bewegte. a. Durchschnittslinie für Figur 11.

Fig. 10. Schnittfläche eines Frontalschnittes am frontalen Ende des linken Hinterhauptlappens von vorn gesehen. An den punktirten Stellen ist das Gewebe weniger glatt, brüchiger, z. Th. verfärbt.

Die punctirte Linie KZ. giebt die Ausbreitung der Kz.anhäufung an.

Fig. 11. Schnittlinie a. a. Fig. 9. Ansicht des Herdes im linken Hinterhauptlappen. Die punctirte Linie KZ. giebt die Ausdehnung an, in welcher Kz. das Mark durchsetzten. V. Ventrikel.

Fig. 12. Schnitt durch den linken Thal. opt., beide Corp. gen., Hirnschenkel und Tract. optic. (hinterer Abschnitt von vorn gesehen), Kz. Zerfall von Fasern (u. Gglz.), zahlreiche Kz.

Fig. 13. Linkes Corp. genic. later. (Nigrosin). Die lateral gelegenen Zellsäulen sind zerstört.

---

# IV.

# Beobachtungen über den Selbstmord.

Von

Sanitätsrath, Kreisphysicus Dr. **J. Thomsen**
in Kappeln in Schleswig.

Die auf den ersten Blick erschreckende Wahrnehmung der stetigen Zunahme der Selbstmorde unter den Völkern, welche zu dem Bereiche der höheren europäischen Gesittung gehören, hat schon lange die Aufmerksamkeit der social-wissenschaftlichen Gelehrten auf sich gezogen und zu gründlichen Untersuchungen über diese traurige Erscheinung Veranlassung gegeben, und sie sind durch ihre Forschungen zu dem bestimmten Resultate gekommen, dass ihr eine bestimmte Gesetzmässigkeit zu Grunde liegt. Dieses hat besonders klar Adolph Wagner in seiner Schrift „Die Gesetzmässigkeit der **scheinbar** willkürlichen menschlichen Handlungen“, ausgesprochen und hat darauf weiterhin der Italiener H. Morselli, in seinem classischen Werke, „Der Selbstmord, ein Kapitel aus der Moralstatistik“ diese Sache auf das Eingehendste behandelt, indem er zuerst die Zunahme und die Regelmässigkeit des Selbstmordes in den civilisirten Staaten, ferner die Einflüsse der äusseren Natur auf seine Häufigkeit, die Bevölkerungseigenthümlichkeiten, die socialen Einflüsse, die der biologischen und socialen Eigenschaften des Individuums und die psychologischen in Betracht zieht und schliesslich die Art und den Ort der Selbstentleibung.

Wenn der Verfasser der nachstehenden Beobachtungen damit hier hervorzutreten wagt, so möge er zu seiner Rechtfertigung anführen, dass er in einem, in dieser Hinsicht besonders bevorzugten Theile des deutschen Gebietes wohnend, welches ja im Ganzen jährlich gegen 9000 Selbstmorde zu verzeichnen hat, in geschäftlicher wie in amt-

licher Eigenschaft eine verhältnissmässig grosse Anzahl von Selbstmördern zu beobachten und amtlich zu untersuchen und zu behandeln gehabt hat, und dabei auf eine Lebenszeit von über 60 Jahren, aus der er zu schöpfen im Stande ist, zurückblicken kann. Nicht Wenige der Betreffenden hat er vor der Ausführung ihrer That gekannt und beobachtet und sind ihm auch ausserdem viele Familien, in denen Selbstmörder waren, in ihren Verhältnissen genauer bekannt gewesen.

Aus dem heidnischen, classischen Alterthume sind uns viele Fälle von Selbstmorden überliefert, von denen die namentlich aufgeführten meist Persönlichkeiten betreffen, die in der Geschichte der Menschheit eine hervorragende Rolle gespielt haben. Es scheint dieses in jenen Zeiten öfter vorgekommen zu sein als es später, nachdem sich die Verhältnisse der im Bereiche römisch-griechischer Cultur befindlichen Völker, mehr consolidirt hatten, der Fall war, etwa von der Zeit an, als das Flavische Geschlecht mit dem Kaiser Vespasiano zur Herrschaft kam. Dass Selbstmorde bei den europäischen zur römisch-griechischen Civilisation gehörigen Völkern im Allgemeinen häufig gewesen, wissen wir aus manchen Andeutungen. Ist doch sogar von eigenthümlichen Selbstmordepidemien berichtet, wie von derjenigen der Milesischen Mädchen, welcher die Obrigkeit durch das Gesetz, dass jeder Leichnam einer solchen Selbstmörderin schimpflich an den Galgen gehängt werden solle, wirksam Einhalt that, und bei uns ist unverkennbar die Imitation nicht selten mit wirksam die Selbstmorde zu vervielfältigen. Diejenigen Selbstmorde, die nach dem Tode des Kaisers Otho bei Bedriacum unter seinen Soldaten vorfielen, sind einem gleichen Antriebe zuzuschreiben.

Es ist hervorzuheben, dass in der alten Zeit das Leben an sich einen anderen Werth in sich hatte, als es heut zu Tage in Friedenszeiten der Fall ist. Man kann Leben gewissermassen als eine Waare, ein Object, ansehen, das in seiner Werthschätzung von dem herrschenden Zeitgeiste, einer Art von Genius epidemicus, beeinflusst, verschiedener Mode unterworfen ist. Es galt wohl weniger und doch war es ein kostbarer Gegenstand, der als ein werthvolles Opfer den Gottheiten zur Verehrung dargebracht wurde, zumal wenn das Individuum den Werth erhöhte, wie die Opferung einer reinen Jungfrau bei den Galliern oder den Slaven.

In seiner Allgemeinheit aber stand Menschenleben ausserordentlich geringe im Preise, wenn es auf die Masse ankam, wie es die Menschenschlächtereien bei den Gladiatorspielen in der römischen Kaiserzeit bezeugen. Man mag hier wohl an das Darwin'sche Princip von dem Kampfe um das Dasein denken, da ja durch solche

Massentödtungen, wie in den Kriegen, Platz für die Uebrigbleibenden in der menschlichen Gesellschaft geschaffen wurde.

Bei diesen Gladiatorenschlachtungen war die Lust am Blutvergiessen und die damit verbundenene Grausamkeit scheinbar das Motiv; aber es waren Ausartungen ursprünglich religiöser Kundgebungen. Denn solche religiöse Antriebe haben — nach Mommsen u. A. — die erste Veranlassung zu den Gladiatorspielen, zu den Thierhetzen auf Sklaven in Rom gegeben, deren Vorbilder aus Etrurien und von den Oskern, von deren Cultus entlehnt, so furchtbare Ausdehnung gewannen.

Die Selbstmorde, welche historisch bekannte Persönlichkeiten betrafen, kamen meistens bei solchen vor, die, so zu sagen, mit dem Leben fertig waren, die ohne weitere Hoffnungen den Zweck ihres Ringens im Dasein verfehlt. Es sei nur an Cato, Hannibal, Nero, Otho, Brutus und Cassius u. s. w. erinnert, und ward ein solches Ende im Alterthume vielfach als etwas moralisch Löbliches betrachtet, welches bei Manchen als die Sühne für die Schuld ihres Lebens angesehen ward.

Man mag, wenn wir die Geschichte überschauen, wohl an das angedeutete Darwin'sche Gesetz denken, bei den Massentödtungen durch die Inquisition in den katholischen Ländern, wo die Auto da Fé's die Stelle der Gladiatorenkämpfe vertreten, an die vielen Hexenverbrennungen in protestantischen Ländern, die beide auch einen religiösen Grundcharakter besassen und dabei einen Reiz als Schauspiele darboten, und selbst an die blutigen Menschenopferungen der, einer so ganz anderartigen Civilisation angehörigen Azteken in Amerika, welche in einem Jahre mitunter bis 100,000 betragen haben sollen. Die Nothwendigkeit, dass sich die Menschheit ab und zu auf eine solche Weise ihr Material durch grosse Kriege lichten muss, um Raum zu gewinnen, ist wohl nicht anders als aus diesem Gesichtspunkt zu erklären.

Erst die neuere Zeit hat genauere statistische Erhebungen über die Häufigkeit der Selbstmorde angestellt. Wie es damit im Mittelalter beschaffen war, darüber fehlen die Angaben. Es dürfte anzunehmen, dass sie minder häufig waren, und dass damals wenigstens nicht von einer epidemischen Ansteckung, von einer Selbstmordmanie die Rede sein konnte.

Unsere nordgermanischen Vorfahren schafften sich in ihren unaufhörlichen Kämpfen Luft; galt doch der Strohtod als ein wenig ehrenwerthes Ende und sie gewannen kaum in ihren Wikingerzügen, die wohl beiden Zwecken dienten, durch die, nach siegreichen Unter-

nehmungen oft Platz für zahlreiche Colonien, wie in Frankreich, England und im Mittelmeere gemacht wurde. Aus den sagenhaften und mythischen Ueberlieferungen unseres Alterthums sind mir Fälle von Selbstentleibungen nicht erinnerlich.

In der islamitischen, grösstentheils semitischen Welt, kommt diese Lebensäusserung viel seltener vor und soll in grossen Landstrichen fast unbekannt sein. Verschiedene Factoren mögen dazu beitragen: einmal der religiöse Fatalismus, die grössere Leichtigkeit sich die weit geringeren Lebensbedürfnisse zu verschaffen, die mindere Dichtigkeit der Bevölkerung, die Rasse, das Klima und das Sklaventhum, das, namentlich durch Raub und Mord in dem schwarzen Welttheil für Viele Platz schafft.

Wie gering der Werth des Lebens bei den nicht zur europäischen oder monotheistischen Civilisation gehörenden Völkern, wie bei den Chinesen und Japanesen steht, wissen wir aus den Schilderungen von dem Haushalte derselben.

Sehr treffend hat Wagner in dem Titel seiner Schrift seine Ansicht „in den scheinbar willkürlichen Handlungen“ ausgedrückt, denn von einer Willkür, von einer freien selbstbewussten Willensbestimmung kann in der Mehrzahl der Fälle nicht die Rede sein, wenn ein jäher augenblicklicher Impuls den Antrieb zur That abgiebt.

Es hat mit diesen plötzlich entstehenden momentanen Antrieben, Wallungen eine eigene Bewandtniss. Mir haften aus meiner Erfahrung in dem Gedächtnisse mehrere Fälle, die erwähnenswerth zu sein scheinen und weiter unten mitgetheilt werden. Wie sie entstehen und so rasch zur That werden, das ist oft räthselhaft und nicht zu fassen, weil nach ihrer Ausführung das Räthsel Niemand zu lösen im Stande ist.

Mir sind in amtlicher Praxis recht häufige Fälle zur Beobachtung gekommen, wo Selbstmord zu constatiren war, für welchen durchaus kein Motiv ergründlich, und zwar von Menschen verschiedenen Alters, von denen manche in der Pubertätszeit, und kann man diese wohl mit jenen drei erwähnten in eine Kategorie bringen, da in ihnen körperliche Zustände als die Veranlassung beargwöhnt werden konnten, die in einer krankhaften Innervation wurzelten. Dahin sind auch diejenigen häufigeren zu zählen, in denen eine allgemeine Schwächung des Organismus, sei's durch Excesse sexueller Art, sei's durch Trunk, vorhergegangen, und ferner wo der Ueberdruss am Leben eine Qual geworden, deren ihnen unerträglich dünkende Last sie durch einen raschen Entschluss abzuwälzen suchten, bei denen also eine gemüth-

liche Grundbedingung zugegen war. Vereinzelte Fälle kommen, namentlich bei sehr jugendlichen Individuen vor, bei denen Uebermuth und Spielerei lediglich als Motiv anzusehen sind, die im Grunde noch gar nicht wissen, was Sterben bedeutet.

Unter den veranlassenden Momenten zur That lassen sich mehrere Wahrnehmungen unterscheiden, deren Natur oft recht dunkel ist. Da ist zuvörderst die Erblichkeit zu nennen, die ja besonders, wie bei allen Nervenleiden, bei von Hause aus psychisch Belasteten hervortritt. Diese macht sich meist erst im vorgerückteren Lebensalter geltend, wenn die Abnahme der allgemeinen Lebensenergie beginnt und dann die Harmonie, welche die vitalen Kräfte zusammengehalten, zu weichen anfängt. Nicht ganz selten erscheint dieses bei den Betreffenden mit annähernder Regelmässigkeit, wie bei anderen Entwickelungen, in einer bestimmten Lebensperiode. Wenn diese glücklich überwunden, nimmt die Gefahr allmälig ab.

Es mag hier an einen anderen Krankheitsprocess erinnert werden welcher in analoger Weise, in einem bestimmten Lebensalter zur Entwickelung gelangt, der lange latent geblieben, die Tuberculose. Und man ist, wie ich glaube, auch bei der Neigung zum Selbstmorde, eine organische Basis zu vermuthen berechtigt. Hierbei sei an eine Notiz, die nach Voisin in der Gazette des Hôpitaux 1882, No. 93 (Le siège cérébrale du suicide et des impulsions homicides), welche in dem Irrenfreunde No. 10 für 1882 enthalten ist, erinnert, die so lautete: „Das, was schon lange den Aerzten vorgeschwebt, schon Göthe in „Dichtung und Wahrheit“ mit folgenden Worten angedeutet hat: „Jener Ekel vor dem Leben hat seine psychischen und sittlichen Ursachen“ ist vom Verfasser (Voisin) in eine bestimmte Gestalt und Form gebracht, indem er sowohl den Selbstmord, als auch den Mord und die gewaltthätigen Handlungen der Geisteskranken als die Consequenz von Functionsstörungen und Läsionen betrachtet, welche in den innersten Partien der aufsteigenden frontalen und parietalen Hirnwindungen, d. h. in den psychischen und motorischen Centren, ihren Sitz haben.

Dass dem so ist, beweisen eines Theils klinische Beobachtungen, anderentheils angestellte Sectionen, sowie der Umstand, dass hier der Vorstellung (dem Gedanken) die That auf dem Fusse folgt, oder dass, in der Sprache der Schule ausgedrückt, die Vorstellung in Folge der Reizung der sensiblen (psychischen) Ganglienzellen sofort in mechanische Arbeit (Massenbewegung), in gewaltthätige Handlungen ausgelöst wird (Dr. Pauli).

Es giebt auch eine Art von psychischem Contagium, die Imi-

tation, der Nachahmungstrieb, ein sehr dunkles Wesen; denn es steht erfahrungsgemäss fest, dass zu einer Zeit oder in kurzen Zwischenräumen, abgesehen von dem Einflusse der Jahreszeit, und besonders wenn Selbstmorde in auffallender Weise oder bei Personen in hervorragender Stellung stattgehabt, das Beispiel davon Mehrere nachzufolgen verführt, wobei sich dieses auch in der Art der Ausführung bemerklich macht. Erinnert sei in dieser Beziehung an das Trauerspiel in Meiering, dem ein ganz gleiches, einige Monate später in jüngster Zeit weit entfernt davon in Dänemark, mit dem schwedischen Grafen Sparre nachgefolgt ist, welche Selbstmörder sogar in ihren Aufzeichnungen darauf Bezug nahmen.

Morselli hebt noch einen Punkt, der auffallend scheint, hervor, nämlich dass Selbstmörder nicht selten Orte aufsuchen, welche ein Versteck für sie bilden, in denen sie sich einschliessen, nicht etwa um bei Vornahme der Handlung nicht gestört oder gehindert zu werden, wozu, in den von mir beobachteten Fällen dieser Art, bei Abwesenheit von Personen, die ihnen in den Weg hätten treten können, keine Befürchtung vorliegen konnte. Es scheint, dass in ihrem Gewissen eine Art von halbbewusstem Schamgefühl über die That, die sie vorhatten, haftend geblieben; da sie noch wussten, wie die Welt im Allgemeinen immer über die moralische Verwerflichkeit des Selbstmordes urtheilt. So ist es wenigstens in unserem Zeitalter und bei unserer Gesittung der Fall und nicht, wie im Alterthum, in welchem derselbe so oft als etwas Rühmliches angesehen wurde, wo der Werth des Lebens zu einem anderen Preise geschätzt wurde und das Auslöschen der Lebensflamme nicht viel mehr bedeutete, als das Ausblasen eines Lichtes. Es ist wohl möglich, dass die religiösen Anschauungen im classischen Alterthum von der Fortdauer des Lebens nach dem Tode, die das Sterben nur als das Uebergehen von einem Dasein in ein anderes ansahen, das wenigstens nicht der Art, wie das irdische, so schwer belastet sei, die Häufigkeit des Selbstmordes beeinflusst hat. Wurden doch die ἀθανατοι θεοι nicht wegen ihrer Unsterblichkeit beneidet, sondern die Sterblichkeit der Menschen sogar als ein Vorzug dieser vor den Göttern angesehen, wie der ältere Plinius sich in seiner Historia naturalis II. 7, extr. cap. XXVIII. ausspricht: „Namque nec mortem sibi conscissere (scil. Deus) si velit, quod homini dedit, optimum in tantis vita poenis". Darnach war der Tod, wenn nicht anders, so durch Selbstmord der leichteste und bequemste Weg sich den Beschwerden des Lebens zu entziehen. So war die Ueberzeugung von einem Fortleben nach dem Tode im Allgemeinen ohne wesentlichen Einfluss auf die Beschränkung oder

die Vermehrung der Selbstmorde wie es scheint. Sie wurde bei den Meisten, selbst bei den Gebildetsten genährt. Es gab unter den Heiden, ebenso wie bei uns, Strenggläubige, Indifferente, Ungläubige und Glaubenslose und entsprechen Erstere unseren Orthodoxen, und sie waren nicht die Schlechteren. Aber sie verstanden gleich diesen nicht die Erfordernisse ihrer Zeit und war deshalb ihr Streben und Wirken ein vergebenes, fruchtloses, wie bei dem vortrefflichen und sonst so aufgeklärten Kaiser Julianus, der in seiner Todesstunde mit einer so festen Ueberzeugung auf ein besseres Jenseits hinüberschied, wie sie der beste Christ nicht schöner ausgesprochen hat, als er den Tod seines Freundes Anatolius erfuhr, wie Ammianus Marcellinus uns berichtet, die landläufige Geschichte von dem Ausrufe des Sterbenden „Gallilaeer Du siegst“ ist nach neueren Forschungen eine nicht so seltene pfäffische Lüge. (S. Gaston Boisier in Revue de deux Mondes, Juillet 1880.)

Anders als bei den Griechen und Römern war es im Alterthume bei den Semiten, von denen uns die monotheistischen Israeliten am besten bekannt sind. Weder im alten, noch im neuen Testamente findet sich eine Stelle, die sich direct auf den Selbstmord bezöge, sei es, dass vor ihm gewarnt oder dass seine Sündhaftigkeit besprochen wäre. Indirect lässt sich gleichwohl eine bestimmte Stellung der Bibel, alten und neuen Testamentes zum Selbstmorde wohl erkennen. In dem Ersteren zeigt das die hohe Bedeutung des Lebens überhaupt und die im Gesetz befohlene Heilighaltung desselben. Das Leben ist der Inbegriff des göttlichen Segens, des Guten (5. Mos. 30. 15); Mord wird darum mit Abscheu betrachtet und Leibesbeschädigung wird das Recht der Wiedervergeltung eingesetzt (2. Mos. 21. 24.); jede Gefährdung des Lebens soll vermieden werden (5. Mos. 22. 8.). Sogar das Thier, welches einen Menschen tödtet, soll gesteinigt werden (2. Mos. 21. 28.); denn Gott ist es, der das Leben giebt und nimmt (Hiob 1, 21, Psalm 90, 3 und 104, 29). Der Selbstmord musste also als eines der verabscheuungswürdigsten Verbrechen erscheinen; und wenn das alttestamentliche Gesetz davon schweigt, so hat dieses wohl darin seinen Grund gehabt, dass der Selbstmord zu unerhört war, als dass von demselben die Rede hätte sein müssen. Selbstmord wird in der Bibel, die fast alle Verhältnisse des Lebens so weitläufig bespricht, auch nur selten erwähnt, so Saul (1. Sam. 31. 4.), Ahitophel (2. Sam. 17. 23.), Simri (1. Kön. 16. 18,) und im neuen Testament nur Judas Ischarioth (Matth. 27. 5.). Ebenso ist die Stellung des neuen Testamentes. Die Heilighaltung des Lebens wird in der Art vertieft, dass schon die Gesinnung, die den Nächsten bei Seite wünscht, dem Tod-

schlage gleich gestellt wird (1. Joh. 3. 15). Der Apostel Paulus wünscht wohl zu sterben, um mit Christus vereint zu sein, aber er verweilt bei dem Gedanken nicht, sondern ist bereit in seinem Leben weiter zu wirken (Phil. 1. 21. 24.).

So war es bei den Juden, als sie noch ein eigenes staatliches Gemeindewesen mit compacter Masse bildeten, während sie nun, zerstreut über alle Länder der Welt, von den Bevölkerungen, unter denen sie leben, beeinflusst, auch dem Selbstmorde häufiger zum Opfer fallen und sich bei ihnen das religiöse Moment im Laufe der Zeiten abgeschwächt hat. Doch ist es immer noch erkennbar genug; wenn z. B. in Böhmen auf 1 Million Einwohner unter den Katholiken 69, auf die Protestanten 132 und auf die Juden nur 81 pCt. Selbstmorde fallen, dass das semitische Element in ihnen noch nicht erloschen ist, (Morselli-Böhmen: Proc. der Bevölkerung 96,2 — Katholiken,
Selbstmorde auf 1 Million 69,
Proc. der Bevölkerung 1,9 — Protestanten,
Selbstmorde auf 1 Million 132,
Proc. der Bevölkerung 1,8 — Juden,
Selbstmorde auf 1 Million 81).

Religion und Rasse sind diejenigen Factoren, welche auf die Häufigkeit des Selbstmordes am meisten hinwirken. Dieses sieht man am deutlichsten, in Bezug auf die erstere, bei Völkern von verwandter Abstammung, die verschiedenen Confessionen angehören, wie Katholiken und Protestanten, was Morselli wohl richtig zu erklären sucht, „der Protestantismus mit seiner Missachtung des äusseren Cultus und seinem Spielraume für Kritik der Glaubenslehre, wendet sich an die Reflexion und ruft innere Kämpfe hervor. Solche Anstrengung des Denkorganes, das immer nachtheilig wirkt, wenn es sich um von Natur schwächliche Individuen handelt, macht es für krankhafte Bildungen empfänglicher“. — Beides, Religion und Rasse, wirkt wohl gleichmässig ein auf das seltene Vorkommen des Selbstmordes bei den der mohamedanischen Religion angehörigen Semiten: Nach den Berichten Reisender (Moreau de Jonnes) ist der Selbstmord in der Levante und unter den Arabern fast unerhört. Aber die nähere Berührung mit den mitteleuropäischen Völkern, scheint auch auf diese einzuwirken, und es sollen in Algier die Selbstmorde, die sonst unter der arabischen Bevölkerung höchst selten vorkamen, seit der französischen Eroberung häufiger geworden sein. Diese Seltenheit des Selbstmordes unter den Mohamedanern beruht gewiss zum grossen Theile auf dem ihrer Religion eigenthümlichen Fatalismus, aber anderntheils auch auf freilich auf ihren Lebensgewohnheiten, dem Mangel an höherer

Cultur überhaupt, der Enthaltsamkeit von alkoholischen Getränken, die ihr Prophet verboten hat, und endlich auch der Abschwächung der psychischen Sensibilität, die den Völkern eigen ist, die der Befriedigung physischer Reize so bedeutenden Spielraum erlaubt. Auf den Einfluss der Religion ist es andererseits auch zurückzuführen, dass unter den Brahmanen und Buddhisten förmliche Selbstmordepidemien auftreten (Morselli). Wie gross der Einfluss der Rasse allein für sich ist, sieht man auch aus der französischen Statistik, nach welcher in den südlichsten Bezirken Frankreichs, bei der Bevölkerung altiberischen Stammes, den Basken, die doch unter gleichen religiösen Verhältnissen mit den übrigen Franzosen gallisch-romanischer Abstammung leben, sich die Selbstmordziffer erheblich niedriger stellt. — — —

---

Freilich ist das mir speciell zu Gebote stehende Material eben kein umfangreiches; es dürfte aber doch durch den Umstand einigen Werth beanspruchen und zu einer Veröffentlichung berechtigen, dass die Betreffenden sämmtlich in ihren Lebensverhältnissen mir mehr oder minder persönlich bekannt gewesen sind, und dass sie zu einer Bevölkerung gehörten, die unter gleichmässigen ländlichen Bedingungen lebte, Leuten, die von der feineren geistigen Bildung in ihrem seelischen Leben nur wenig alterirt worden waren. Es ist das eine Bevölkerung in einem Landstriche, die sich von den angrenzenden in geistiger Hinsicht ziemlich scharf durch einen eigenthümlichen Hang zur Grübelei auszeichnet, im Allgemeinen als sehr gut beanlagt angesehen werden muss, woher auch ungewöhnlich viele Individuen aus ihr sich auf wissenschaftliche und gelehrte Bahnen begeben hat. Ihr Charakter ist im Ganzen ein ernster und es herrscht bei Wohlstand ein religiöses sittliches Gefühl vor. Die grosse Mehrzahl der Fälle zählt zu der in dem Landstriche eingeborenen ursprünglich sesshaften Angelschen Rasse, eine Rasse, welche mit den sie umgebenden Völkerschaften sächsischen, dänischen und friesischen Ursprungs, welche Schleswig inne haben, im Ganzen wenig durchsetzt ist. Bedauern muss ich, dass ich das Verhältniss der behandelten Selbstmordfälle zu der Bevölkerung nicht ziffermässig darstellen kann, weil die Grenzen meines Verwaltungsbezirkes sich im Laufe der Zeit mehrfach amtlich sehr verändert haben. Manche habe ich vor ihrer letzten Katastrophe persönlich beobachten und diese allgemach an sie heranschleichen sehen, gekannt und die gemachten Wahrnehmungen sind, wie ich annehmen darf, ungestört und unbeirrt.

Die Ursache zum Selbstmorde, der Lebensüberdruss, die Uebersättigung von dem Dasein, rührt nicht allein oder durchaus von den Mühsalen, Anstrengungen oder Sorgen, die das Aufrechthalten desselben erheischt, her, wie sie die verschiedenenen Lebensverhältnisse mit sich bringen. Es lassen sich in dieser pathologischen Erscheinung, wie bei anderen Erkrankungen, zweierlei Zustände bestimmt von einander unterscheiden, nämlich einen chronischen und einen acuten, die nur scheinbar differiren und sogar in einander übergehen können.

Die chronische Selbstmordmanie, welche aus dem Ueberdrusse am Leben hervorgeht, wird durch eine Schwächung der allgemeinen Lebensenergie erzeugt, die durch verschiedene Hauptursachen herbeigeführt worden, wozu noch andere occasionelle hinzukommen, die bei der vorhandenen Stimmung den Entschluss zur Reife bringen.

Zu den Ersteren zählen Senilität und Psychosen, psychische Beanlagung, Heredität und auch der Einfluss der Rasse, wie bei der Stammesart der Bevölkerung hiesigen Kreises.

Was die Senilität anlangt, so sind die Motive, die vor dem schliesslichen Termine eines natürlichen Endes ein solches herbeizuführen, wohl begreiflich. Wenn beim Eintritt in das Leben, durch die Widerstände von Aussen, die Kräfte, die den Organismus erhalten, völlig erschöpft sind, und in der Seele noch von Zeit zu Zeit mitunter das Gefühl davon ein oft dämmerndes Bewusstsein erweckt, dass ein schneller Entschluss davon befreien wird, so entsteht, impulsiv meistens, der Antrieb die so tief empfundene Last abzuwälzen. Es sind das eigentlich keine anderen als diejenigen, welche durch anhaltende körperliche Leiden und durch Psychosen sonst erzeugt werden. Bei Greisen sind die Lebenskräfte dergestalt versehrt und in ihrer Resistenz gebrochen, dass sie nicht mehr auf irgend welche äussere Reize reagiren können. Ihr Leben ist ein endeloses Siechen, ein beständiger Todeskampf. Wenn dann hier noch widrige Störungen hinzukommen, dann ist die Katastrophe leicht herbeigeführt, und der Uebergang unschwer. Aehnliche Verhältnisse spielen auch bei anhaltenden körperlichen Leiden, die die Widerstandskraft des Organismus in seinem Ausharren zu einem natürlichen Ausgange, dem Tode, der ja das Ziel alles Lebens ist, brechen.

Wo Psychosen, krankhafte Beschaffenheit des geistigen Lebens, welche gewöhnlich hereditär ist, zugegen, die von der gesunden Norm abweicht, da mangelt auch natürlich die nöthige Resistenz, um die Erhaltung des Lebens gegen den Ueberdruss daran zu vertheidigen, welcher von der Erschöpfung erzeugt wurde, die der Organismus in

dem unablässigen Kampfe gegen die von Aussen auf ihn eindringenden Widerwärtigkeiten erlitten hat. Geistig normale und ganz gesunde Menschen nehmen sich das Leben nicht, es sei denn, dass sie eine seltene moralische Pflicht dieses zu thun veranlasst. Diejenigen psychischen Krankheitszustände, welche zu dem Selbstmorde führen, sind sehr verschiedener Natur und es giebt, abgesehen von der Idiotie manche Formen, die nur selten zum Selbstmorde führen, welches bei Anderen leicht gelingt. Zu den ersteren gehört die eigentliche Erotomanie, wobei nicht an die im Affect aus Liebesgram, Eifersucht, Zorn u. dgl. ausgeführten Selbstentleibungen gedacht wird — die Dämonomanie und andere Formen, die sich durch eine gewisse regellose Beweglichkeit in den Vorstellungen auszeichnen, wie auch die Tobsucht, zu diesen aber die Melancholie in ihren verschiedenen Gestalten, vor Allem die Dipsomanie, und zwar die continuirliche. Diese ist nicht zu den occasionellen Ursachen zu rechnen, sondern die Trunksucht ist an sich schon eine wahre und reine Psychose, eine excessive aus einem dem Menschengeschlechte in der weitesten Ausdehnung innewohnenden natürlichen Triebe emporgeschossenes Wasserreis, welches nach und nach alle Kräfte der Seele überwuchert und vernichtet und selbige in dem Widerstand zum Beharren im Dasein den auf sie eindringenden Schädlichkeiten gegenüber völlig gelähmt hat. Unter den Psychosen führt die Trunksucht ziffermässig weitaus die meisten Selbstmorde mit. Dieses gilt aber nur von der Continua, bei welcher, wie bei der Senilität die völlige Erschöpfung des Organismus das Facit des Lebens ist. Ich habe mich mit diesem Gegenstande viel beschäftigt und mir gestattet sowohl in dieser Zeitschrift wie auch lange vorher in der von Fricke und Dieffenbach begründeten, damals von Nathan und Oppenheim in Hamburg redigirten Zeitschrift für die gesammte Medicin (XLIV. 2. 4. 1850) meine Ansichten niederzulegen, welche damals einige Beachtung fanden. Ich habe auch nicht ganz wenige Individuen im Leben gekannt, die an der Dipsomania periodica litten und deren Ausgänge erfahren, aber mir ist kein einziger Fall davon vorgekommen, dass ein Quartalsäufer sich selber das Leben genommen hätte. Wohl werden sie mehrentheils, wenn ihr Paroxysmus eben vorüber gegangen ist, in dem Gefühle ihrer ohnmächtigen Schwäche und aus Scham vor dem, was die Welt als verdammungswürdiges Laster stempeln will, von einer tiefen Verzweiflung ergriffen, die aber kein gewaltsames Ende herbeiführt, sondern nur unfruchtbare Thränen mit Gewissensbissen entlockt. Sie verliert sich aber sowie die Kräfte sich wieder restauriren und auf's Neue anwachsen. Diese Paroxysmen

haben Manches mit epileptischen Anfällen gemein. Eine ähnliche Verzweiflung erfasst wohl auch die Trunkenbolde in ihren oft seltenen Lucidis intervallis, die indess bald nach erneutem Genusse des Alkohols, wenn der jammervolle zitterige Zustand verduftet und es scheint, dass der Selbstmord dann entweder in einem nur halb luciden Geisteszustande oder im Gefühle höchster Erschöpfung bei dem Mangel des gewohnten Reizmittels ausgeführt werde. Hierbei ist auch zu merken, dass die Geisteskräfte bei den Quartalsäufern ausserhalb ihrer Anfälle sehr lange Zeit unversehrt bleiben und sich regeneriren, so dass sie oft bis in ein recht hohes Alter gelangen. Unter den 127 von mir untersuchten Selbstmorden sind 30 als in Folge von Trunksucht eingetreten verzeichnet und sonst 30 als das Ende anderer Geisteskrankheiten, also 60 an der Zahl.

Diese anderen Geisteskrankheiten gehörten meistentheils den Formen der Melancholie an. Einzelne hatten schon lange vorher ihren kranken Zustand durch unzweideutige Symptome verrathen, waren in Irrenanstalten gewesen, hatten vergebliche Selbstmordversuche verübt, und befanden sich unter ihnen nicht Wenige, in deren Familien schon Selbstmorde sich ereignet oder doch geistige Anomalien ihre Belastung bezeugt. Das ist die Heredität, die einen so wichtigen Factor in der Pathogenie der Psychosen bildet. Sie offenbart sich ebenso bei der Selbstmordmanie und zeigt hier nicht allein eine wahrnehmbare Constanz in der Form, sondern äussert sich sogar in der Art und Weise ihrer Ausführung zuweilen. Dieses ist besonders auffällig, wenn solche in einer mehr abschreckenden Gestalt geschah, wie durch Erschiessen oder Halsabschneiden. Mir sind mehrere Familien bekannt, in denen mehrere Mitglieder auf diese Weise geendet, welche mir während ihres Lebens mehr oder minder persönlich bekannt gewesen. Es scheint, dass bei Einigen, nachdem in dem schwankenden Gesundheitszustande der Seele ein Kampf um die Existenz vorhergegangen, die Neigung endlich siegte, damit abzuschliessen. Ein gewisses Lebensalter schien dabei bestimmend zu sein und eine geringfügige Gelegenheitsursache mitunter hinreichend, um den Entschluss, die Last des Lebens abzuschütteln, zu zeitigen. Ich habe mich überall bemüht, wo mir die Untersuchung oblag, die Familienverhältnisse genauer zu erforschen und gefunden, dass es seltene Ausnahmen waren, in denen es nicht zu eruiren gewesen, dass die Selbstmörder psychisch hereditär belastete Leute waren.

Die acute Form der Selbstmordmanie ist wie eine Mania transitoria, nur dass natürlich ja keine Auslösung stattfinden kann. Ich habe diese in einzelnen Fällen angedeutet, die zweifellos als Vorboten

anzusehen waren, in denen der Widerstand der das Gleichgewicht in der Seele erhaltenden Kräfte noch stark genug geblieben, um die impulsive Wallung zu beschwichtigen.

Zur Casuistik seien hier einige Beispiele aus meiner Erfahrung kürzlich eingeschaltet, in welchem es theils bei der Anwandlung blieb und der Wille im Bewusstsein mächtig genug verblieb dem Drange zu der That zu widerstehen, theils aber, nach mehrfachen Anwandlungen schliesslich unterlag.

Eine Dame aus den höheren Ständen, die sich in dem klimakterischen Lebensalter befand, klagte mir über häufige tiefe Gemüthsverstimmung, zu welcher sie keinen Grund anzugeben wisse und auch keinen habe. Sie war Mutter von sieben gesunden Kindern, lebte in glücklichen Verhältnissen und von ruhigem Temperamente, recht willensstark. „Aber", sagte sie, „meine wunderbare Verstimmung tritt am stärksten Abends hervor, wenn ich einsam und allein, was ich gern mag, spazieren gehe. Ich muss alsdann vermeiden, neben Teichen oder Gewässern hinzugehen, auf deren kleinen Wellen das glitzernde Mondenlicht spielt. Mich ergreift, wenn ich dieses sehe, in der Regel, wie eine Art von Schwindel, eine unbeschreibliche Sehnsucht, mich da hinein zu stürzen und ich enteile mit einer wahren Angst, um mich der Versuchung nur schnell zu entziehen".

Eine durchaus analoge Erscheinung trat bei einer jungen Erstgeschwängerten, zum Anfange ihrer Gravidität in ihrem 20. Lebensjahre auf. Sie war, ausser dass sie in diesem Zustande anfänglich viel an Lipothymien litt, sonst körperlich sehr gesund, geistig aufgeweckt, etwas excentrisch und hereditär-psychisch belastet, obwohl Selbstmord in ihrer Familie unerhört. Auch sie verspürte beim Anblick der blinkenden Wellen auf dem Spiegel des Wassers beim Mondenlicht dieselbe Anwandlung.

Ein Bruder dieser Frau, der sich in der Mitte der fünfziger befand, und körperlich zu leiden anfing, hatte mitunter Schwermuthsanfälle, in denen er sehr geneigt war, dem Leben ein Ende zu machen, weshalb er vermied, allein zu sein. In späteren Jahren kehrten solche Versuchungen, nachdem er sich mehr erholt, nicht wieder.

H. F., ein solider, fleissiger und seinen Ansprüchen angemessen wohl situirter Stellmacher, glücklich verheirathet, wurde von schwermüthigen Anfällen heimgesucht und schnitt sich in einem solchen die Pulsader durch. Von dieser Verletzung geheilt, ward er in eine Irrenanstalt gebracht und von dort nach einem Vierteljahre als geheilt entlassen. Nach dem Tode seiner Frau verheirathete er sich zum 2. und 3. Male, immer in befriedigende Verhältnisse. Unerwartet

fand ihn seine dritte Frau, ohne dass irgend krankhafte Zeichen sich vorher geäussert, eines Tages erhängt im Stalle vor. Selbmord war in der Familie nicht vorgekommen, aber zwei Schwestern des Vaters in einer Irrenanstalt behandelt worden. Es lagen zwischen dem ersten Selbstmordversuche und dem letzten gelungenen 11 Jahre und er hatte ein Alter von 48 Jahren erreicht.

Ein sehr wohlhabender Landmann, aus einer psychisch belasteten Familie, kinderlos — er soll impotent gewesen sein — litt seit lange an einer tiefen Melancholie mit grosser Todesfurcht. Wegen vielfacher grundloser hypochondrischer Beschwerden, wollte er fast beständig ärztlich behandelt werden. Er nahm zur Unterstützung in seiner Wirthschaft einen verwandten jungen Mann zu sich, der, wenn die Stimmung sehr düster war, ihn bei seinen Ausgängen begleiten musste. Auf diesen lehnte er sich öfter über das Geländer, welches ein grosses Reservoir in seinem Garten umgab und starrte mit einer wonnigen Sehnsucht in den vorübergehenden Strom, dabei seufzend „O! wie schön!" Seine deprimirte Stimmung war wechselnd. Einmal consultirte er auf Anrathen seines Arztes einen bewährten Psychiater, lief diesem aber aus der Cur und kehrte zu Ersterem zurück, mit mit dem er sich, zu dessen Verzweiflung, öfter stundenlang einschloss, um seine Leiden völlig ausmalen zu können. In der Einsamkeit fühlte er sich übel und suchte immer Jemanden zur Gesellschaft um sich zu haben. Eines Tages, nachdem er in heiterer Umgebung, gut zu Mittag gespeist, ging er von dieser weg, um den gewohnten Schlaf zu geniessen. Da er lange nicht wieder kam und man ihn suchte, fand man ihn auf dem obersten Boden seines schlossartigen Hauses erhängt; er war 54 Jahre alt geworden; eine bestimmte Veranlassung zu diesem Schritte lag nicht vor. Seine Verhältnisse waren wohlgeordnet, aber manche seiner testamentarischen Bestimmungen waren sonderbar und fielen anders aus, als seine Erben erwartet hatten; sie waren indess so bündig gemacht, dass sie rechtlich unanfechtbar waren. Ein plötzlicher Impuls hat hier die That zur Ausführung gebracht, welche, bei seiner grosser Todesfurcht, so wenig im Einklange stand und nachdem er Anwandlungen dazu so lange widerstanden.

Wenn man sich in die Seele solcher Unglücklichen hinein versetzt, kann man sich ein ungefähres Bild von dem Zustande des Geistes in solchen Augenblicken machen. Es findet in ihnen noch im Bewusstsein ein Kampf gegen einen unklaren traumhaften Antrieb statt, aus dem dieser schliesslich siegend servorgeht.

Es sind mir mehr Fälle vorgekommen, in welchen ein solcher jäher Impuls dem Leben unerwartet das Ziel gesetzt hat.

Ein 17jähriger Tischlerlehrling erhängte sich in einem Torfstalle, nachdem er die Thür dazu verschlossen hatte.

Ein gut situirter Bauer ertränkte sich, nachdem er soeben mit Appetit zu Mittag gespeist.

Ein 15jähriger Knabe beim Schafe hüten.

Ein eben so alter Knabe, ging, einen Apfel essend, ein einziges Kind seines ihn zärtlich liebenden verwittweten Vaters in den Holzstall und erhängte sich.

Ein 18jähriger Dienstbursche erhängte sich in seinem Bette, nachdem in der anstossenden Kammer 14 Tage zuvor der Selbstmord eines Trunkenboldes vor sich gegangen war.

Eine sonst verständige wohlhabende Bauerfrau von etwa 26 Jahren, hatte das Mittagsessen für ihr Hausgesinde bereitet und auf den Tisch gestellt, für die von der Arbeit heimkommenden, dann ihr Kind zum Stillen an die Brust gelegt. Darauf ging sie in ihre Speisekammer hinein und ward mit durchschnittenem Halse bald darauf darin todt gefunden. In ihrer Familie waren mehrere Selbstmorde vorgekommen, so Mutter und Mutterbruder.

Ein unverheirathetes Mädchen, welches ausserehelich geschwängert und von ihrem Schwängerer ungerechter Weise und beleidigend verlassen worden war, hielt sich bei ihren Eltern auf dem Lande auf, die ihr keine Vorwürfe gemacht. Drei Wochen nach der Geburt ihres Kindes, stillte sie dasselbe am Nachmittage, legte es in die Wiege und entfernte sich dann, nachdem es eingeschlafen. Als es erwacht dieses schreiend angekündigt und die Mutter gesucht wurde, fand man sie in einem Teiche ertränkt, halb ausgezogen; ihre Kleider hatte sie am Rande des Tümpels hingelegt.

Eine wohlhabende Bauerfrau in den klimakterischen Jahren, bei der man wohl eine Zeit lang eine schwermüthige Stimmung beobachtet hatte, kehrte von einem Jahrmarkte zurück, wo sie noch ihre erwachsenen Kinder und den Mann zurückgelassen. Man fand sie des Nachts im Torfstall erhängt vor, dessen Thür sie fest verschlossen hatte, wie um sich dort zu verstecken.

In diesen Fällen waren keine Ursachen aufzufinden, welche einen Lebensüberdruss motiviren konnten, und zu einem solchen Schritte zu führen vermocht hätten; es konnte nur ein jäher Impuls angenommen werden. Einige, sonst gesunde Individuen, befinden sich noch in dem Alter der Pubertät, es waren Knaben. Hierbei möchte ich an diejenigen Zustände erinnert werden, die zu dem Feueranlegen, der

Feuerlust (der obsoleten Pyromanie) in derselben Lebensperiode führen, welche Erscheinung meistens bei dem weiblichen Geschlechte hervortritt; es sind mir wenigstens eben keine Fälle bekannt, wo diese sich auf Knaben bezogen hätten. Es ist dieses eine Zeit, in welcher sich die Vorstellungen in der Seele noch gewissermassen in einer Art von chaotischem Zustande befinden, aus welchem sie sich noch nicht klären gekonnt.

Physiologische Zustände verschiedener Art erzeugen ein Wallen und Schwanken in der Sphäre der Vorstellungen, das Bewusstsein umnebelnd und, wie in eine Art von Trunkenheit versetzend; so ist es bei Menstruationsstörungen, bei Schwangerschaften, den Vorstadien mancher fieberhaften Krankheiten und auch bei dem männlichen Geschlechte in der diesem eigenen Evolutionsperiode, in der Pubescenz. In der Zeit des erwachenden Geschlechtstriebes, der sich Luft machen will, nehmen die sexuellen Thätigkeiten ihren Anfang, und zwar oft sehr frühe, die leicht zu Verirrungen unnatürlicher Art verleiten, wenn sie nicht, was selten der Fall, die natürliche Befriedigung finden können. Die allgemeinen körperlichen Kräfte, die anderwärts nicht consumirt werden, häufen sich im Organismus an und explodiren. Das Gefühl der naturwidrigen Abnormität, das die Onanie erzeugt, führt eine tiefe Gemüthsverstimmung nach sich, über welche die Betreffenden sich häufig ganz unklar sind und es geben in diesem Lebensalter unzweifelhaft viele Selbstmorde vor sich. Es geht hier wie bei der aus einem natürlichen Triebe erwachsenen Trunksucht, nur etwas anders, weil dem Geschlechtstriebe seine naturgemässe Befriedigung versagt ist. Ein älterer Mann, der in seiner Jugend stark der Onanie ergeben gewesen, schildert die furchtbaren Seelenqualen, die ihn in dieser Zeit gefoltert und wie er gerungen, um sich von dieser Neigung frei zu machen, so dass er oft nahe genug daran gewesen, zum Selbstmord zu greifen. Diese heimlich versteckte Befriedigung ist sicher eine häufige Ursache des Selbstmordes, wie sie auch diejenige anderer geistiger Krankheitszustände ist.

In dieselbe Lebensperiode fällt ein anderer eigenthümlicher geistiger Zustand, das Heimweh, die Nostalgie, die auch eine Trübung des Bewusstseins erzeugt, welche zu acuten Impulsen führt, die rechtliche Unzurechnungsfähigkeit herbeiführen können. Es sind dieses die Fälle, welche zur Aufstellung der Pyromanie Veranlassung gegeben haben, motivirt durch die Uebereinstimmung der Erscheinungen, die sich bei den jugendlichen Brandstifterinnen kundgeben. Wohl nur selten führt die Nostalgie zum Selbstmorde, obgleich es geschehen

ist und ist sie in der Regel eine allgemach vorübergehende Affection. Wer aber in seiner Jugend einmal davon ergriffen war, wird sich wahrscheinlich erinnern, dass unter ihrem Einflusse bedenkliche Momente einzutreten vermögen, die einen Ueberdruss am Dasein erzeugen, der nicht weit von der Neigung diesem ein Ende zu machen, entfernt ist.

Die augenblickliche Zeit, arm an allgemein aufregenden Begebenheiten, aber erfüllt von einer gewissen Spannung auf kommende unbestimmbare Entwickelungen, reflectirt deutlich auf den Gemüthszustand der Völker im Allgemeinen. Dieses zeigt sich nicht allein in den niederen Schichten derselben, sondern auch, und zwar wo die Erscheinung am auffälligsten ist, in den höheren und höchsten Kreisen der Gesellschaft in einer beängstigenden Weise, wobei unverkennbar, dass die Heredität eine wesentliche Rolle spielt. Erwähnt möge hier nur werden an die unter so tragischen Umständen erfolgten Selbstentleibungen in der österreichischen und bayerischen Fürstenfamilie, und die neuerdings stattgefundene des Feldmarschalls Gabelenz und seiner einzigen Tochter.

Es sind mir mehrere Familien bekannt, in denen die Neigung zum Selbstmorde wirklich zu Hause ist und sind diese weitläufiger zu erwähnen:

Die Familie E. ist eine in ihrer Heimath weit verbreitete und so zahlreiche, dass ihre Mitglieder vielfach sogar die Erinnerung an ihre Zusammengehörigkeit verloren haben, welches auch durch die verschiedenen Lebensstellungen veranlasst worden, die die Einzelnen im Laufe der Zeit gewonnen. Trotz dieser Verschiedenheit haftet an ihnen Allen mehr oder weniger etwas Absonderliches. Es sind rechtliche und in ihrem Berufe tüchtige Menschen. Aus dem Bauerstande hervorgegangen, sind Kaufleute und selbst bedeutende Gelehrte daraus geworden, aber auch an die Irrenanstalten hatten sie ihr Contingent geliefert; die Meisten aber sind noch Ackersleute. In einem Zweige dieses Stammes ist die Erblichkeit des Selbstmordes besonders hervorgetreten. Es war ein Hofbesitzer, der zwei Söhne hatte, dem Aelteren derselben vererbte er seinen Besitz. Dieser heirathete seine Haushälterin — fast ein Verbrechen in diesem Stande! Er wurde ein Quartalsäufer, dessen beide Söhne gleichfalls trunksüchtig zu Grunde gegangen sind. Der andere Sohn war auch trunksüchtig, jedoch in geringerem Grade; er endete durch Selbstmord mittelst Ertrinkens; verheirathet war er mit einer Person, welche später wahnsinnig war und in einem Zustande von Paralyse starb; sie glaubte viele Jahre eine Klapperschlange im Bauche zu haben. Dieses Ehepaar hatte

6 Kinder, 3 Söhne und 3 Töchter gezeugt; von diesen kamen 2 Söhne — der eine war trunksüchtig — und eine Tochter durch Selbstmord um. Eine Tochter des einen Sohnes sprang in ihrem 23. Jahre in's Wasser, um sich das Leben zu nehmen, ohne erkennbare Ursache für diesen Schritt. Sie wurde gerettet und ist eine verständige Frau geworden, die in späteren Jahren verheirathet, die Hebammenkunst erlernte, und eine tüchtige Wehmutter geworden ist. Eine andere Schwester ist mehrere Male in einer Irrenanstalt gewesen und deren Tochter auch, wie die Brüder derselben auch deutlich genug ihre krankhafte Geistesverfassung erkennen lassen. Nur eine Schwester ist während des Lebens normal geblieben. In dieser Familie war offenbar eine Combination der von Vater und Mutter ererbten krankhaften Geistesanlagen wirksam.

Die Familie D. besteht ebenfalls aus wohlhabenden Landleuten, zum Theil höherer Bildung, einzelne haben studirt. Es sind leidenschaftliche, jähzornige Menschen; das Publicum hält sie für falsch und man traut ihnen nicht recht, aber sonst sind sie rechtlich und ehrlich im Verkehre. Die Familie hat sich in zwei Aeste gespalten. In dem einen sind zahlreiche Geisteskrankheiten vorgekommen, indess nur ein Selbstmord. Ein Mitglied, welches Theologie studirt, stark zu conträrer Geschlechtsbefriedigung hinneigend, starb in einer Irrenanstalt und bei seiner Obduction fand sich, dass das Gehirn in dem übelgebildeten Schädel eine ganz ungewöhnliche Grösse besass. Eine Schwester war gleichzeitig in derselben Anstalt. Die ganze Familie, welche aus 9 Kindern bestand, von zwei Müttern (6 und 3) herstammend, ist im Begriffe gänzlich auszusterben. Der Vater dieser Kinder war zeitlebens periodisch geistesgestört, indessen nicht in dem Masse, dass er nicht bis an sein Ende, seine finanziellen und wirthschaftlichen Angelegenheiten persönlich hätte besorgen können. An allen seinen Nachkommen hat sich mehr oder minder die krankhafte psychische Beschaffenheit verrathen. Die beiden Söhne eines Bruders sind trunksüchtig in hohem Grade; ein anderer Bruder ist ziemlich geistesschwach.

Was den anderen Zweig dieser Familie betrifft, deren Mitglieder eine etwas minder angesehene Stellung einnehmen und sämmtlich wohlhabende Landleute sind, so sind sie als in hohem Grade jähzornige Leute bekannt. In drei Generationen sind in directer Folge nicht weniger als fünf Selbstmorde vorgekommen, zwei davon durch Erhängen, zwei durch Erschiessen und einer bei einem Weibe durch Ertränken. Die Veranlassungen zu diesen waren bei Allen im Verhältnisse zu der That nicht entsprechend; bei den beiden, welche sich im kräftigsten Lebensalter befanden, erschossen, gekränkte Liebe,

bei den Anderen, weil sie sich in dem augenblicklichen Wirrwarr ihrer sonst durchaus geordneten Angelegenheiten nicht gleich zurecht finden konnten. Es ist wohl merkwürdig, dass der Eindruck, welchen diese jähen und schrecklichen Selbstentleibungen auf die anderen Mitglieder dieser Familie gemacht, auf diese keinen tieferen Eindruck hinterlassen und sie vor gleichen Schritten zurückschrecken gekonnt; es ist als ob eine gewisse Gewöhnung sie mit der Furchtbarkeit ausgesöhnt und man denkt dabei an die Trunksucht, die so viele Familien ruinirt und die traurigsten häuslichen Verhältnisse erzeugt, doch nicht im Stande war, bei den Nachkommen, wenn sie in ein reiferes Alter gekommen, den Ausbruch zu verhüten, der auch schon sehr frühe, aber dieses selten, erfolgen kann.

---

Die Zahl der von mir persönlich in amtlicher Eigenschaft mit Bezug auf ihre Todesart und die Verhältnisse, welche wahrscheinlicherweise die Veranlassung dazu gegeben, untersuchten Selstbmörder beträgt 127. Davon waren 96 männlichen und 31 weiblichen Geschlechts.

Es kamen um:

| | | |
|---|---|---|
| durch Erhängen . . . | 71, | |
| » Ertränken . . . | 32, | |
| » Erschiessen . . | 9, | |
| » Halsabschneiden . | 6, | |
| » Vergiftung . . | 4; | darunter 3 Mädchen in schwangerem Zustande durch von Zündhölzchen entnommenem Phosphor. |
| Nicht ermittelt. . . . | 6, | |
| Summa . . . | 127. | |

Als Ursachen finden sich verzeichnet:

| | |
|---|---|
| 1. Geisteskrankheit . . . | 30, |
| 2. Trunksucht . . . . . | 30, |
| 3. Hereditát . . . . . | 17, |
| 4. Furcht vor Strafe . . | 11, |
| 5. Pubertät . . . . . . | 4, |
| 6. Reue . . . . . . . | 1, |
| 7. Körperliche Leiden . . | 8, |
| 8. Imitation . . . . . | 1, |
| 9. Senilität . . . . . . | 8, |
| 10. Unermittelt blieben . . | 17. |

Auffallend ist das grosse Ueberwiegen des männlichen Geschlechts über das weibliche.

Ueber die gewählte Todesart der Selbstmörder finden sich

Umgekommen durch:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. Erhängen . . . | 64 | Männer, | 7 | Weiber, |
| 2. Ertränken . . . | 12 | „ | 20 | „ |
| 3. Vergiftung . . . | 1 | „ | 3 | „ |
| 4. Halsabschneiden . | 4 | „ | 2 | „ |
| 5. Erschiessen . . | 9 | „ | 0 | „ |

Was die Psychosen betrifft, so sind es Ausnahmsfälle, wo sich nicht in den Familien der Selbstmörder eine erbliche Belastung nachweisen liesse, freilich von verschiedener Art. Aber es existiren auch nicht wenige Familien, welche geistig nicht normal beschaffen sind, in denen aber Selbstentleibungen niemals vorgekommen sind, bei welchen, wenn die Anomalie in solchen ausartet und eingreifende Massnahmen erheischt, die Irrenanstalt für sie das Asyl bilden muss.

# V.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg (Prof. Cramer).

# Zur Lehre von der Aphasie.

Von

**K. Cramer,**
Assistent am Spital zu Solothurn.

Seit der Aufstellung einer atactischen (später motorischen) Aphasie, mit ihrer Localisation in der linken unteren Stirnwindung durch Broca und einer sensorischen Aphasie (Aphasie mit Worttaubheit) durch Wernicke, sind zahlreiche Versuche angestellt worden, für die verschiedenen Störungen der Wort- und Schriftsprache und ihre thatsächlichen oder theoretisch möglichen Combinationen an der Hand mehr oder weniger mannigfacher Schemata scharfe Localdiagnosen zu stellen, die nicht immer auf den festen Boden gesicherter anatomischer Kenntnisse von den supponirten Centren und Leitungsbahnen sich gründeten. Besonders wurden mehr als Noth that zum Verständniss complicirender Störungen der Schriftsprache gesonderte Läsionen mit dem Effect der Wortblindheit angenommen, wobei nicht immer gebührend festgehalten wird, dass jede Läsion des Wortbegriffs die „innere Sprache", in der wir denken, und damit auch die Schriftsprache schädigen muss, während dabei die Schriftsprache soweit sie ohne Verständniss des Geschriebenen möglich ist, erhalten sein kann. Es drohten sogar über diesen, gar zu sehr in's Detail gehenden, Studien jene beiden anatomisch gut gestützten Grundpfeiler der Aphasielehre in's Wanken zu gerathen, als Grashey nachwies, dass es Fälle von Aphasie giebt, in welchen die Störung nicht auf Vernichtung der Bahnen und Centren, sondern darauf beruht, dass die dauernden Sinneseindrücke vermindert sind, also wesentlich auf einer Gedächtnissschwäche. Naunyn*) gebührt das Verdienst, bei voller

*) Naunyn, Ueber die Localisation der Aphasie. (Verhandl. des Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1887.)

Anerkennung der fundamentalen Bedeutung dieses durch Grashey eingeführten Moments, aus einer umfangreichen und in sich sehr ungleichwerthigen Literatur das herausgeschält zu haben, was die Wissenschaft in der Frage der Localisation der corticalen Aphasie bisher als wohlbegründeten und bleibenden Besitz ihr eigen nennt.

Unter 71 von ihm gesammelten guten Krankengeschichten mit Sectionsbefund, wo Läsionen in Hirnwindungen selbst oder unmittelbar darunter lagen, befinden sich 24 rein motorische, 18 rein sensorische, 36 unbestimmte Aphasien. Unter den 24 motorischen befand sich kein einziger, wo nicht die Broca'sche Windung, unter den 18 sensorischen kein einziger, wo nicht die Wernicke'sche Windung lädirt war. Die 36 Fälle unbestimmter Aphasie neigten sich bald mehr zur motorischen, bald mehr zur sensorischen; dementsprechend fand sich in 60 pCt. derselben eine Läsion der Broca'schen oder der Wernicke'schen Windung, in 20 pCt. eine Läsion in so grosser Nachbarschaft einer dieser beiden Windungen (Insel, mittlere Stirnwindung, G. marginalis), dass eine Mitstörung derselben anzunehmen ist, in den restirenden 20 pCt. findet sich als Localisation die Gegend, wo der G. angularis in den Lob. occipitalis übergeht. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob diese Stelle, welche den mit Hemianopsie verknüpften Herden sehr nahe liegt, vielleicht sich mit der Localisation der optischen Aphasie Freund's (Archiv für Psych. XX., 1 und 2) deckt, welcher unter dieser Bezeichnung ein immer mit Gesichtsfelddefecten verknüpftes Symptom heraushebt, das in der Schwierigkeit, vorgezeigte Gegenstände zu benennen, besteht. Dies Symptom, das auch in dem Wernicke'schen Krankheitsbilde der subcorticalen Alexie sich wiederfindet, setzt eine Unterbrechung zwischen optischer Componente des Gegenstandsbegriffs und Wortbegriffs voraus, die nach unseren bisherigen Kenntnissen in jener Gegend zu suchen wäre.

„Diese drei Rindenfelder“, schliesst Naunyn, indem er ihre höchst bedeutenden Beziehungen zu den Centren der motorischen und sensorischen Vorgänge, welche die wesentlichste Rolle beim Sprechen spielen, darthut, „sind nicht Sprachcentra, sondern sie stellen lediglich die Stellen der Rinde dar, von denen aus nachdrückliche Störungen dieses complicirten Mechanismus am sichersten hervorgerufen werden können“.

Diese Formulirung muss als eine höchst glückliche und für alle Rindenfelder zutreffende bezeichnet werden.

Exner und Paneth haben für die motorische Region experimentell dargethan, was bis dahin nur theoretisch postulirt werden musste,

dass Umschneidung eines Rindenfeldes dasselbe lahm legt. Während es durch äussere Reize z. B. durch den elektrischen Strom erregbar bleibt, fehlt jede Spontaneität der Bewegung, da mit der Unterbrechung aller Associationsbahnen zu dem Centrum jegliche Erregung durch innere Reize (Vorstellungen) wegfällt. Vorstellungen der verschiedensten Dignität (optische, acustische, tactile etc. Vorstellungsreihen in den mannigfachsten Combinationen) sind es, welche als Reize auf den verschiedensten Bahnen an die Rindenfelder, auch die der Sprache, herantreten, sie zur Thätigkeit veranlassen. Bei functioneller oder anatomischer Isolirung nach einer Seite hin kann unter Umständen die Innervation noch von anderer Seite her mit Erfolg übernommen werden. Der Functionsausfall wird um so merklicher, je mehr die Isolirung fortschreitet und je bedeutsamer die Rolle ist, welche die unterbrochene Bahn bei der Innervation bisher spielte; totale Isolirung oder Vernichtung der corticalen Sammelstellen (hier für die Componenten des Wortbegriffs) wird am sichersten nachdrückliche Störungen der Function zur Folge haben.

Es ist gewiss recht auffallend, dass Naunyn unter den vielen Hunderten von Fällen, die er der Durchsicht unterwarf, nur 71 für seine Zwecke brauchbare, d. h. klinisch und anatomisch genügend beschriebene fand, darunter nur 18 von sensorischer Aphasie. Er selbst fordert auf zu einer ferneren Sammlung verwerthbaren Materials beizutragen. Ich folgte daher gern der Anregung des Herrn Prof. Cramer, einen in der Marburger psychiatrischen Klinik klinisch und anatomisch genau bearbeiteten Fall von sensorischer Aphasie mitzutheilen.

Oberförster A. aus Treissbach, geboren 1822 (rec. 10. Juni 1884, gestorben 14. December 1888). Es liegt keine hereditäre Belastung vor. Der Vater ist an einer Magenerkrankung, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Patient entwickelte sich körperlich und geistig normal. Im 30. Lebensjahre überstand er den Typhus. Sonst soll er bisher immer gesund gewesen sein. In seinem Dienste war er früher immer sehr tüchtig. In den letzten Jahren dagegen wurde eine schlechte Geschäftsführung bemerkt, so dass er sich Tadel und Geldbussen von Seiten der Regierung zuzog. Er fiel dann auch durch sein menschenscheues, still zurückgezogenes Wesen auf. Selbst mit seinen Angehörigen verkehrte er wenig. Seine Gesundheit hütete er ängstlich, so ass er Abends nur sehr wenig, weil er sonst schlecht zu schlafen glaubte. Geistigen Getränken war er abhold. In seiner Gegend galt er schon seit mehreren Jahren als ein „verdrehter Herr“. In seinem Zimmer durfte Niemand etwas anrühren. Wie sich später bei einer gerichtlichen Inventaraufnahme herausstellte, herrschte in seiner Wohnung und besonders in den Schubladen grosse Unordnung. Seine Coupons hatte er schon lange nicht mehr abgeschnitten.

Ferner fand man dienstliche Schriftstücke, werthlose Papiere, Acten etc. etc. bunt durcheinander liegen mit Silber- und Goldstücken und Werthpapieren im Betrage von im Ganzen 28,000 Mk.

Am 9. Juni 1884 Morgens beim Kaffeetrinken klagte Patient seiner Nichte, es sei ihm wunderlich mit der Sprache, er wisse gar nicht, wie ihm sei. Dann fing er an verkehrt zu reden, pfiff, lief umher und war sehr unruhig, sprach von Gift, das ihm die Nichte in den Kaffee gethan. Mittags ass er mehrere Teller Suppe. Abends gegen 6 Uhr soll ein kaum eine Minute andauernder apoplectiformer Anfall aufgetreten sein, bestehend in Zuckungen des Gesichts, der Arme und Beine. Vollständige Bewusstlosigkeit war nicht vorhanden. Lähmungen bestanden nicht, auch nicht der Sprache. Patient konnte sogleich wieder gehen und die Arme gebrauchen. Die rechte Gesichtshälfte soll etwas gehangen haben. Die Benommenheit hielt an; die darauf folgende ganze Nacht hindurch war Patient dann sehr unruhig, delirirte, schlug um sich, lief auf einmal in sein Zimmer, riss eine Flinte von der Wand und wollte auf seine Umgebung schiessen. Er schlug jegliche Nahrung aus. Er wurde mit Blutentziehungen hinter den Ohren und Morphium subcutan behandelt. Am 10. Morgens traf ihn der behandelnde Arzt in so aufgeregtem Zustande, dass eine genauere körperliche Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte, doch fand er an der Sprache nichts Auffallendes. Die Zunge wurde gerade und ohne Zittern vorgestreckt. Im Laufe desselben Tages erfolgte dann die Aufnahme des Patienten in die Marburger Irrenheilanstalt.

Es besteht Aphasie in später zu schildernder Form. Zu Bett gebracht, trinkt er ein Glas Wein und ein halbes Glas Bier, erbricht $^3/_4$ Stunden später und schläft bald ein. Schlief bis zum Morgen des 11. Juni ununterbrochen, wachte dann drei Stunden und schlief darauf weiter; dabei schnarchendes, angestrengtes Athmen. Nach dem Erwachen benommen und unwirsch. Wehrte bei Versuchen, ihm Nahrung zu reichen, eine körperliche Untersuchung vorzunehmen, ab. Nimmt nur wenig zu sich, führt verwirrte und schwer verständliche Reden.

12. Juni. Nach langen Schlaf hellt sich das Bewusstsein allmälig auf. Die nunmehr vorgenommene körperliche Untersuchung ergiebt folgenden

### Status praesens.

A. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann. Körpergewicht 200 Pfund. Radialarterien sind ein wenig rigid. Am Herzen ist nichts Abnormes zu finden. Lungengrenzen nach abwärts verschoben (mässiges Emphysem). Der Urin ist sauer; spec. Gewicht 1017. Er enthält weder Albumen noch Saccharum. Die Pupillen von mittlerer Weite, reagiren gut reflectorisch wie consensuell. Auch unterscheidet Patient die Farben gut von einander. Patient ist Presbyop; es besteht weder Amblyopie noch Hemianopsie. Die Hörfähigkeit ist vermindert. Flüstersprache hört er rechts auf 80 Ctm., links auf 40 Ctm. Entfernung. Die Uhr hört er rechts im Contact, links auch da nicht. Beide Trommelfelle sind leicht getrübt und eingezogen. Die Sensibilität ist intact. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Der rechte Wangen- und Mundfacialis

ist paretisch. An den Extremitäten keinerlei motorische Lähmung; Patient steht und geht ohne Unterstützung. An den Händen besteht Tremor. Das Kniephänomen ist beiderseits in normaler Stärke vohanden. Keine Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Das weitere psychische Verhalten wird weiter unten besprochen werden. Hier seien zunächst die uns vor Allem interessirenden aphasischen Störungen geschildert, wie sie sich nach Aufhellung des Bewusstseins bei sehr häufigen, an verschiedenen Tagen wiederholten Untersuchungen herausstellten.

## I. Störungen der Lautsprache.

1) Beim spontanen Sprechen documentirt sich zunächst eine Verarmung des Wortschatzes, besonders an Hauptworten, speciell Eigennamen, ferner paraphasische Störungen.

12. Juni. „Das ist nun die dritte Stelle, und die anderen sind gegangen und da bin ich nicht dagewesen. Und das können sie nicht erklären, und ist nur einmal gekommen und da ist der — (sucht nach dem Namen) Mann der — — —. Und da ist der eine (ebenso) der hat ja kein, und der Andere, nun der findet, wie kann aber so ein — — — (wie oben). Sie haben also — ich weiss selber nicht, wie das ist — — es sind also bloss 4 — — einmal und die Anderen — jetzt das 3. — —“.

Patient ist offenbar ganz unorientirt über seine Situation; er sucht nach Aufklärung, versteht aber nur sehr unvollkommen, was man ihm sagt und hat Mühe die Worte zu finden.

Während dieser Reden ist er in sichtlicher Erregung, agirt viel mit den Armen, überhört vollständig an ihn gerichtete Fragen.

15. Juni. „Warum thun Sie denn das, Sie haben doch bloss eins. Wie geben Sie denn das jeden Augenblick was Anderes. Das kann ich gar nicht verstehen. Sagen Sie mal, wie kann ich das verstehen. Die braucht das gar nicht. Sie konnte einfach abwarten, sie braucht die Karte nicht kommen zu lassen. Den einen, den einen und den Anderen auch nicht, diese Saubande. Sie glauben ich hätte im Herumgehen schlecht. Sie brauchen nichts. Das ist ganz eigenthümlich, das eine was ich habe behielt ich, bis ich todt. Dann ist fertig. Gott soll mich helfen“.

22. Juni. Deutet durch Gesten und Umschreibungen an, dass er wegen Kopfschmerzen kalte Umschläge zu machen wünscht, findet aber das Wort Umschlag nicht.

7. Juli. „Ich hätte sterngern gelesen (soll heissen „gestern gern“)“.

8. Juli. „Ich bin so erschreckt, so verstimmt. Ich habe solchen Sturm gekriegt, furchtbar. Lasse Sie mich doch stimmen und gehen. Ich bin . . . Lassen Sie mich nur lieber sterben — mogen am Tag — — — 6 Wochen gar nichts angerührt, und Niemand sprach mit mir ein Wort. Das war Verstäbung“.

2) Eine grosse Anzahl von Gegenständen vermag er nicht zu benennen, giebt aber durch Umschreibungen zu verstehen, dass er ihren Gebrauch kennt.

12. Juni. (Uhr?) „Ja das ist 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. Das sieht man ja". (Wie heisst denn das Ding?) „Ja das ist, dass ich das nicht kenn". (Hut.) „Ja das ist ja klar, das ist zum" — — (macht die Bewegung des Aufsetzens). (Eisenbahnbillet.) „Das ist zum Fahren". Ebenso wenig konnte er bezeichnen: Stock, Sicherheitsnadel, Medaillon, Kneifzange, Aschenbecher. Das Alphabet und die Zahlenreihe kann er hersagen.

3) Es besteht deutlicher Mangel an Wortverständniss. „Was? Was heisst das? Was soll das heissen? Das verstehe ich nicht, diese Aussprache verstehe ich nicht". Derartige Wendungen gebraucht er oft, wenn man langsam, laut und deutlich mit ihm sprach.

4) Vorgesprochene Hauptworte, Bezeichnungen von Gegenständen, die er nicht zu nennen vermag, kann er nicht oder nur fehlerhaft nachsprechen.

27. Juni. (Das ist eine Uhr?) „Ja, ja wohl". (Sagen Sie Uhr!) „ja, jawohl".

8. Juli. Spricht nach: (an den Rhein) „im Rhein". (Kneifer) „Knaper, Knape". (Brille) „Dreiband". (Dintenfass) „So Dinte".

10. Juli. (Schlüssel) „Ringel". (Uhr) „Uhr". (Hut) —

## II. Störungen der Schriftsprache.

5) Patient liest die einzelnen Buchstaben richtig, das ganze Wort aber oft falsch.

15. Juni. Liest: (Professor) „Pross".

27. Juni. (Professor) „Pfoss". (Hauptstadt) „Hauptka,—Haupttachte".

7. Juli. (Krieg) „Kirth".

8. Juli. (Kunstrichter) „Kunstrector". (Sturmschritt) „Sturmschwind".

6) Beim Schreiben lässt er Worte und Buchstaben aus. Er gebraucht falsche Worte, im einzelnen Wort falsche Buchstaben, die Bildung der einzelne Buchstaben ist richtig, doch sind manche ausgestrichen und corrigirt. Die Handschrift ist flüchtig, er macht viele Kleckse. Er wiederholt sich sehr oft und vernachlässigt den Satzbau, indem er über dem Ende den Anfang des Satzes vergisst.

6. Juni. (An seine Schwester.) „Gott geliebte Menna! Du wirst so gut sein, mich sofort, augenblicklich bei dir einzudrecken, damit ich sofort bei dir ankommen. Also ich bitte dich sofort bei dir einzutreffen; sofort lässest du mich sofort einzutreffen; auch stellst du sobald als nur meine beiden sämmtlichen Schwestern auch hierher zu kommen denke dir, dass ich kein Zängen vorstellen kann nun seit der Zeit und komm so schnell, was ich noch kommen kann. Auch Gott Hemmelich bin sofort Geliebte schnell es ist Alles so spät (unleserliches Wort) host du für mich. Hilfe! Hilfe! augenblicklich weust du helfen komm so schnell, schnell".

(eodem.) „Gutte liebe Minna! Ich bitte mich doch sofort zu mir einzutreffen, und bei mir sofort hierher zu kommen, auch so gut lasse mir meine Geschwister sofort bei hier augenblicklich einzupacken. Gute liebe Geschwester,

ach der liebe Gott im Himmel mag einzu helfen und zu geschehenen zu hülfen. Ich bin nun seit gez sechs und dreissig Tagen fest eingesperrt und abgesperrt nicht einen Stock an Papier und huffen darf ich eintreffen. Gern hätte ich meine Schreiben und Hülfen gebündel, aber so war ich veranschlossen als ein verrodert und verdrückter Mensch, wie ein Menschen der gestohlen und unterlassen habe; ich hätte nur einen einzigen einen herufen stellen oder geben dürfen, dann wurde ich augenblicklich, jetzt schon etwas lernen und geben können; es ist mein erstes Pock den ich darfen seit dem sechsten Juli nehmen mit einem kleinen Theilchen den ich darf vorstellen dürfte. Liebe Geschwester kommt nur sehr alle zu mir, und helft mir, dass ich Alles auseinander vorstelle und vorsage; Gott liebe Schwester ich könnte schon mir geholfen werffen was ich dir schreiben konnte, wenn Läde, Papier, Förster, Länder liebe Schwester besorge tofür, dass mir die Hälfen alles voraus vorfielen wird; auch müssen wir für alle gehelfen und pterk Parten guten Enk senken, denn so was ist noch seit Gottes Gedanken und Hersollten nichts poser worden ist; ach gott der liebe Golt wolle sofort helfen dass meine Schwister sofort kommen. Ich bin mir fest eingesperrt und nicht Zeitern und beschreiben. Ich will ja gern schweren wenn ich mir jetzt fern treden kann für meine Schwister. Ich bin stets fest eingesperrt und nun was ich denn vereinstreffen ich muss mich nicht rügen und nur mögte ich fast feststellen, wo wo und was ich gestollen habe; so etwas ist seit Gott krank und kenn sein soll, jeter spürt mich fest und eingesperrt und ist eingetrefft; und mag der Himmel geben, was Gott der Hellest gift; so etwas ist noch nichts gekommt, was geschürt und nun liebe Geschwester riefe mir alles umher, für mich und Hülfe die ganzen Hallen. Der Gottes Hülfe mag einscheren und die ganze Kenntnen seit meines und nur sorge, dass ulle Müetern der Koller könnte vortreffen, was jeder schon gerne helfen wird".

Heinrich A. (schreibt seinen Namen richtig).

Am 6. Juli „1883“ (sic!)

7. Juli. „Ich bitte die Herrn Verforren, dass ich sofort nach meinen Geschwestern abgeholt und sofort hierher verfarrt werden muss. Auch bitte ich die Herrn um die Gute dass ich eine Brille sofort hierher geschickt werden auch für eine Wünder die ich nach Taagstellungen vorgefügt werden kann. Durch die Aussagen kann ich noch nicht wieder darstellen — — — — — — Die Punctlosungen müssen erst jetzt vielfach dargestellt und ausgesprochen ich muss fast neu ich erden und lernen — — — —“.

Aehnliche Schriftstücke verfasste er in den nächsten Tagen. Das Alphabet und die Zahlen schreibt er richtig auf.

7) Die Bezeichnung von Gegenständen, die er nicht benennen kann, kann er auch nicht aufschreiben.

8) Schreibt auf Dictat mit paragraphischen Störungen z. B.

17. Juni (Professor) spricht und schreibt „Pross“.

29. Juni (Professor Cramer) „Jorgef“.

9) Copirt ganz verkehrt z. B.

7. Juli (Messer) Leber, (Schlüssel) Louge, (Brille) Johann Dache.

### III. Symptome von Seelenblindheit.

10) Er erkennt nicht Photographien von Personen, die ihm bekannt sein müssen. Das Bild seiner Nichte, die ihm den Haushalt führte, und die er täglich gesehen hat, ist ihm gänzlich fremd, ebenso eine wohlgelungene Photographie des referirenden Anstaltsarztes. Vorgelegte Münzen verwechselt er. Er hält z. B. 1 Mark für ein Dreimarkstück etc.

---

Wir fahren nunmehr in der Krankengeschichte fort.

Juni 13. Steht etwas auf. Steht bei der ärztlichen Visite militärisch stramm. Geht in den Garten; betheiligt sich am Kegeln. Weint, dass er die Worte nicht finden kann: „Das ist schlimm, dass ich das nicht nennen kann".

15. Klagt über Kopfweh; spricht von Gift, das ihm eingegeben sein müsse, dass ihm das mit der Sprache so geworden sei. Er ist sehr unwirsch, drängt fort, es sei Unsinn, ihn wegen solcher Kleinigkeit hierher zu bringen.

22. Sehr einsichtslos. Verweigert Arznei (Jodkali) zu nehmen; leicht gerührt und ängstlich, sobald er ein Wort nicht finden kann.

Juli 2. Sehr reizbar; gegen die Aerzte devot, gegen das Wartepersonal gelegentlich grob, verweigert zeitweise die Nahrung.

8. Trägt sich mit Todesgedanken. An dem schlechten Lesen ist die Brille schuld (NB. dieselbe corrigirt seine mässige Presbyopie).

In den nächsten Monaten macht die wahnhafte Verarbeitung des Sprachdefectes im Sinne von Verfolgungsideen weitere Fortschritte. Er würde von allen verhöhnt und geärgert. Es würde über ihn gesprochen, man verstelle und entstelle absichtlich die Worte, damit er sie nicht verstehe. Die Namen würden vertauscht. Er wurde immer misstrauischer, einsilbiger, zurückgezogener, abweisender; er liess sich den Bart nicht schneiden, nahm an Vergnügungen nicht Theil. Das Gedächtniss liess nach. Er beschwerte sich, dass man ihm nichts zu lesen gebe, vergass aber ganz, dass fast täglich vergebliche Leseversuche angestellt worden waren.

Die aphasischen Störungen blieben unverändert. Nur wurde der Wortschatz allmälig wieder etwas reicher.

Was den körperlichen Status anbelangt, so ist nachzutragen, dass die Weite der Pupillen wechselte, meist war die rechte weiter wie die linke. Die Parese des rechten Facialis schwand beim Lachen. Zeitweise trat Zittern in den Händen und in der Lippenmuskulatur auf. Das Körpergewicht sank, da der Patient in seinem Verdruss und Unmuth öfters die Nahrung verweigerte.

### 1885.

Die aphasischen Störungen nahmen an Intensität ab, nur der Mangel an Wortverständniss blieb ziemlich unverändert bestehen. Es stellten sich immer deutlicher Zeichen geistiger Schwäche ein: keine geistigen Interessen, kein Bedürfniss nach irgend welcher Beschäftigung, blöde Beeinträchtigungs-

ideen. Auch zum Schreiben an seine Familie war er nicht mehr zu bewegen, und liegen aus jener Zeit überhaupt keine spontan verfassten Schriftproben vor.

9. November. Es wird folgendes festgestellt über das jetzige Verhalten der oben aufgeführten Einzelstörungen. (Nummerirung wie oben.)

1) Spricht spontan mit ziemlich reichem Wortschatz, aber paraphasischen Störungen.

2) Manche der alltäglicheren Gegenstände kann er benennen, z. B. Tintenfass, Messer, Uhr, Bleifeder, Taschentuch, Bier, Fenster, Ofen, Pappelbaum, Schuh, Schlüssel; andere dagegen nicht, worüber er selbst klagt, z. B. Aschenbecher, Korkzieher, Uhrkette, Portemonnaie.

3) Der Mangel an Wortverständniss, besonders für Hauptwörter ist auffallend; versteht z. B. nicht: „Grossherzogthum Baden“, „Darmstadt“, „Nassau“.

4) Das Nachsprechen geschieht noch fehlerhaft.

| vorgesprochen | nachgesprochen |
|---|---|
| Karlsruhe | Karlskunge |
| 29. 76 | 59. 79 |
| 25. 67 | 25. 23 |
| 19. 38 | (richtig) |
| 15. 6 | 15. 47 (dann 40) |
| 32. 39 | (richtig) |
| 47. 53 | (richtig) |
| 78. 66 | 78. (47). 46. |
| 35. 47 | (richtig) |
| 66. 26 | 66. 31 (21. 25) |
| 46. 76 | 49. 76 (47. 76). |

Politische Uebersicht = Politische Nachricht.

Frankfurter Zeitung<br>
Norddeutsche Allgemeine<br>
Kölnische<br>
Hessische<br>
Deutsches Reich<br>
Rundschau im Auslande } (richtig.)

5) Liest mit Verständniss (?) (beim lauten Lesen paraphasische Störungen); Zahlen, besonders zusammengesetzte, liest er unrichtig.

| statt | liest er |
|---|---|
| 136 | 196 (135) |
| 1 | 11 |
| 65 | 57 (75) |
| 45 | 47 |
| 34 | 37 |
| 23 | 32 |
| 95 | 97 (195) |
| 146 | 376 (147, 156) |
| 920 | 912 (925) |

| statt | liest er |
|---|---|
| 545 | 555 (547) |
| 555 | 755 |
| 666 | 565 (645, 765) |
| 953 | 935 |
| 627 | 677 (727, 722, 637). |

6)
7) } vacat.

8) Schreiben auf Dictat: „Der Prinz Heinrich von Preussen verfuhr (soll heissen fuhr) in der Frühe in Begleitung des Capitain Freiherrn von Weckendorf (s. h. Reckendorf) in der Stadt Springe (s. h. nach Springe) und an der des Kaisers dort Hofjagd tepartement (s. h. um an der vom Kaiser dort abzuhaltenden Hofjagd Theil zu nehmen)".

Das Wort „abzuhaltenden" versteht er nicht.

9) Er copirt richtig. Nachfolgendes schreibt er aus einer Zeitung ab: „Nicolai-Markt (Vieh- und Krämermarkt) zu Allendorf a. d. Lomda. Der nächste Vieh- und Krämermarkt wird in hiesiger Gemeinde Mittwoch den 11. November l. J. abgehalten".

10) Vacat.

11) Nachstehend Rechenproben:

Er zählt zusammen
289
3974
13546
974385
1796195.

| Es wird ihm mündlich das Exempel dictirt: | Er löst es schriftlich folgendermassen: |
|---|---|
| 4 . 25 | 4 . 24 = 96 |
| 6 . 36 | 6 . 36 = 216 |
| 9 . 72 | 4 . 74 = 296 |
| 8 . 53 | 8 . 53 = 424 |
| 7 . 29 | 7 . 29 = 203 |
| 5 . 78 | 5 . 78 = 390 |
| 3 . 68 | 3 . 68 = 204 |
| 2 . 47 | 2 . 47 = 94 |
| 9 . 99 | 9 . 99 = 891 |
| 12 . 48 | 12 . 48 = 576 |
| 25 . 54 | 25 . 54 = 150. |

## 1886.

Scheues, mürrisches Verhalten. Es hält schwer, sich mit ihm zu unterhalten, weil er viele Worte falsch versteht und sehr misstrauisch ist. Er isst wenig, weist namentlich Fleisch zurück. Nachstehende Notizen aus der, der

Natur der Sache nach um diese Zeit einförmigen Krankengeschichte bieten einiges Interesse.

7. März. Lacht mit dem ganzen Gesicht, als er den Hund eines Arztes sieht. Er thaut förmlich auf, streichelt und liebkost den Hund und erzählt von seinen eigenen Hunden. Die Tage darauf wird er dann häufig gefunden, wie er an der Wand steht und sich unterhält. Er ruft und hetzt Hunde, spricht mit ihnen und macht Bewegungen, als ob er Hunde streichelt, macht Hasen- und Rehklagetöne nach etc. etc. Offenbar beschäftigt er sich mit Dingen und Personen aus seinem früheren Leben.

27. Mai. „Es sind lauter Verbrecher hier, deswegen werde ich hier festgehalten. Sie sind gar kein Arzt. Ich will fort nach Göttingen, dort sind wenigstens Aerzte. Oben (meint den Schlafsaal) bin ich betäubt und das machen Alles diese Herren. Ich höre verkehrte Stimmen. Ich werde hier geuzt und geneckt, das sind ja gar keine Herren, die hier gehen, die speien mich an, wenn meine Schwestern etwas gemacht haben, so sollen sie vor Gericht gestellt werden. Ich will fort. Was hat dann der da (Oberwärter) mich zu prüfen, ob ich roth, weiss etc. unterscheiden kann, ich habe keinem etwas gethan, ich weiss nichts von dem Mord in Witzenhausen“.

27. Mai. Schreibt Folgendes: „Herr Professor, sein Sie so gut und lassen Sie mir die Haare nicht schneiden“.

20. Juni. Reicht die Hand nicht zum Gruss: „Ach das wissen Sie ja, ich habe schmutzige Hände“. Es fehlt jede Krankheitseinsicht: „Ich bin nicht krank, es giebt nur 7 Farben, keine 8, ich bin auch nicht misstrauisch, ich esse doch. Fleisch esse ich überhaupt nicht, Was sollen denn die armen Menschen essen?“ Liest öfters die Zeitung, versteht auch, was er liest.

15. Juli. „Ich bin doch gar nicht krank. Ich kenne doch die Farben ganz gut“. Gefragt, wie es ihm gehe, frägt er selbst: „Wie viel Pinusarten giebts?“ Zählt sie dann selbst auf. Wegen zunehmender Nahrungsverweigerung beständige Bettruhe. Von den Extraspeisen, die stets für ihn bereit stehen, rührt er nichts an.

28. Juni. Verwechselt die Personen, redet den Oberwärter mit Dr. Kier, den Herrn Professor mit „Herr Ober—Ober—Medicinalrath“ an.

28. August. Spricht mit sich: „Sehr genau, sehr genau. Wir werden uns schon finden. Herr Baron v. Idler, Herr Baron v. Gundlach raus, raus. Westen, Westen, Westen, Westen“. Zum Arzt, der hinzutritt: „Vor Verräthern und Spionen spreche ich nicht. Ich werde hier weggemacht. Da drüben (er meint eine andere Abtheilung) auch schon. Ich habe genau Obacht gewesen; auf einmal war ich ganz weg“.

September. Hält die Aerzte für Juristen, versteht sehr oft eine Frage nicht.

October. Hält lange Monologe; singt auch, z. B. „o wie wohl ist mir am Abend“ mit richtiger Melodie. Beschwert sich über andere Kranke; so behauptet er von einem neben ihm liegenden ganz stummen und hülflosen Paralytiker, der spräche so viel und laufe wie ein Fuchs. Ist ganz unorientirt, verwechselt die Personen z. B. auch die des Arztes: „Das Gesicht ist wie von Herrn Riehl, das ist kein richtiger Doctor, vielleicht ein Stiehl. Der

hat mich auf Farben untersucht. Roth, grün, blau. Ich habe geglaubt, dass ich ein Feldmesser. Mit dem Saumensch, mit der Trapp und Klöckner, da haben sie gehört, das heisst nicht mit der Kley, das heisst mit der Kleen. Ich habe geglaubt, dass Sie (er meint den besuchenden Arzt) Jurist wären. Und ich glaube doch, dass Sie ein Jurist sind und das ein sehr geschickter".

November. „Sie sind doch ein Jurist, ich glaube es sicher. So ein Arzt muss 13 Semester haben und muss in Constantinopel und überall gewesen sein. Lassen Sie mich doch nackend nach Hause gehen, ich brauche Niemand". Singt oft ein Lied. Ein Stück aus einem längeren, von einem Wärter nachgeschriebenen Monolog lautet: „Der Soltan verkauft die Eier nur im Winter. Juden und junge Hunde. So eine verdammte Sauwirthschaft. Schwefelhölzchen, Schwefelholz. So ist es. 4 Pfund Brod sind unbedingt nöthig für einen der Kurfürst von Hessen. Der war es gleich zu frieden. Was heisst Schlaf? Das ist nicht nöthig. Ein Arbeiter muss schlafen. Unter dem Lotze ist ein grosser Unterschied. Der eine ging immer mit der Frau, ich glaubs ganz sicher, der hat immer mit ihr getanzt" etc. etc. In dieser Art zieht sich der Monolog noch lange hin.

## 1887.

In den ersten Monaten des Jahres 1887 bleibt sein Zustand unverändert derselbe, wie in der letzten Hälfte des Jahres 1886. Während der Zeit von Juni bis October liegt er unbekümmert um die Vorgänge in seiner Umgebung zu Bett und ist nicht dazu zu bewegen, aufzustehen und sich anzuziehen. Er versteht noch sehr schlecht, manche Fragen gar nicht. Spricht manchmal Wochen lang mit Niemanden, hält aber ab und zu Monologe. Ueber seine Umgebung und sich selbst ist er vollständig unorientirt. „Ich bin kein Oberförster, ich bin ein Flegel". Er verificirt seine Träume „Wissen Sie (zum besuchenden Arzte) nichts davon? Mir hat Jemand diese Nacht den Arm abgebrochen. Wer das gewesen ist?" Auf Bemerken des Arztes, dass er das wohl geträumt haben werde, sagt er „O nein, die Träume schickt der liebe Gott, der schickt solche Träume nicht". Ferner: „Sie waren diese Nacht hier; was ist das immer, diese Nacht waren wieder drei hier; der eine habe ich nicht gekannt; der Jäger und der Schafmeister, die müssen sein in Grosseelheim, das wird von dessen eins sein". Seine Nahrungsaufnahme ist noch immer eine unregelmässige. Zum Waschen ist er nur auf Verlangen des Arztes zu bringen. Er macht dann auf Commando einen Satz aus dem Bette und wäscht sich. Auch ist er jetzt öfters erregt und kommt dann die Aphasie mehr zum Vorschein; z. B. als er seine Unterhosen nicht finden kann: „Wer hat mir denn meine Unterhosen fortgewäsche".

3. December. Frühmorgens hatte er folgenden Anfall: Er machte eigenthümliche Bewegungen mit dem rechten Arm, wurde blau und verlor das Bewusstsein. Der hinzugerufene Arzt findet ihn bewusstlos, sehr erschwert, stertorös athmend, die Augen geöffnet, der rechte Mundwinkel sehr auffällig tiefer stehend. Aus dem Munde fliesst etwas blutiger Speichel. Die Hornhautreflexe sind erhalten. Die Glieder sind schlaff, besonders die rechten Extre-

mitäten fallen, erhoben, wie ein Fremdkörper herab. Das Kniephänomen ist beiderseits erhalten, der Puls ist gut. Der Anfall dauert etwa $^1/_4$ Stunde. Ihm folgt nach einer weiteren $^1/_4$ Stunde ein zweiter, kürzerer Anfall. Danach erholt sich Patient sehr bald wieder, geht auf den Abtritt, spricht aber nicht und nimmt auch nichts zu sich.

4. December. Patient sagt heute Morgen „ach Gott, ach Gott". Er fängt an zu essen. Lähmungen sind nicht vorhanden.

5. December. Er spricht wieder und weiss, dass er einen Anfall gehabt hat, aber: „Der Anfall ist mir hier gemacht worden, ich bin betäubt worden". Er ass heute ganz ordentlich und ging auf den Abtritt. Die weiteren Tage dieses Monats über zeigt er wieder denselben Zustand wie früher. Er monologisirt viel, so z. B. „Tasso, Tasso, Frankfurter Strasse, hat ein paar Knoblinen geholt, hat aber auch ganz recht gehabt". Er will sich nicht mit dem Kamm kämmen, „Wozu hat uns denn der liebe Gott die fünf Finger gegeben".

## 1888.

Januar. Patient hält sich noch immer für verfolgt, das Essen hält er für vergiftet; er glaubt, dass man ihn blenden wolle und hält sich deshalb die Hand vor die Augen. Dagegen wäscht er sich jetzt regelmässig, fährt, statt einen Kamm zu benützen, sich mit den Fingern durch's Haar.

12. Februar. Im Betttuch wird ein grosser schmierig-eiteriger Fleck gefunden. Die Untersuchung, gegen welche sich Patient sehr wehrt, ergiebt das Scrotum um das 2—3fache vergrössert, die Epidermis macerirt, so dass eine nässende, hier und da schwärzliche Cutis blossliegt. Der Penis ist stark ödematös. Die Haut des Scrotums ist stark infiltrirt, so dass sich über dessen Inhalt nichts Bestimmtes aussagen lässt. Die Nahrungsaufnahme ist sehr gering. Die Temperatur ist leicht erhöht (Patient widerstrebt sehr beim Messen). Es wird ihm ein Sublimatverband und Suspensorium angelegt; beides zerreisst er jedoch alsbald wieder. Beim Untersuchen wird er böse „habt ihr denn gar keine Scham?"

13. Februar. Die schwärzliche Färbung nimmt zu und geht bis über die Symphyse. Die ganze Haut der Schamgegend ist infiltrirt. Keine Spur von brandigem Geruch. Die Kräfte nehmen zusehends ab. Die Arznei (Aether) wird verweigert.

14. Februar Vormittags 11 Uhr Exitus letalis.

---

Sectionsbefund. 15. Februar Vormittags.
Obducent: Privatdocent Dr. Tuczek.

Todtenstarre gelöst. Todtenflecke auf der vorderen Körperfläche; die Leiche hat auf dem Bauche gelegen.

Rückenmark: Häute normal. In die Arachnoidea sind einige Knochen-

plättchen eingelagert. An der Rückenmarkssubstanz auf Querschnitten nichts Auffälliges.

Gehirn: Schädeldach nicht adhärent. Diploe und Tabula vitrea interna und externa in normalem Verhältniss. Im Sinus longitudinalis dunkles Blutgerinnsel. Adventitialzotten stark gefüllt und prominent. Der Innenfläche der Dura mater liegt über der ganzen Convexität eine dünne pachymeningitische Membran mit sehr entwickeltem, makroskopisch sehr augenfälligem Gefässnetz an. Starkes Oedem der weichen Häute längs der grossen Längsspalte des Hirns. Gewicht des Gehirns mit weichen Häuten 1370 Grm. Nach Herausnahme zeigt sich, dass auch die vorderen und mittleren Schädelgruben sowie der clivus Blumenbachii von einer pachymeningitischen Membran überzogen sind. Die Carotides internae klaffen und sind starrwandig. An der Basilaris wenig Atherom. Die Arteriae fossae sylvii und ihre Verzweigungen sind zartwandig und durchgängig. Pia allenthalben leicht abziehbar. Windungstypus normal. In hohem Grade atrophisch ist nur der Gyrus temporalis superior sinister. Seine Breite beträgt kaum $^1/_3$ der normalen rechten Seite; auch sticht seine gelbbraune Farbe gegen die übrige Rindensubstanz ab. Die Oberfläche der atrophischen Windung ist uneben durch Kämme und narbige Einziehungen. Querschnitte durch die atrophische linke erste Schläfenwindung ergeben, dass die ganze Markleiste derselben umgewandelt ist in eine braune Narbe mit cystösem Spalt. Diese Veränderung lässt sich verfolgen über die hinteren zwei Drittel der ersten Schläfenwindung und das angrenzende Stück der Marginalwindung, sowie die Uebergangswindung zur Insel. Beim Uebergang der ersten Schläfenwindung in die Marginalwindung ist die Degeneration der Markleiste, die sich hier noch ein ansehnliches Stück in die Marksubstanz hinab erstreckt (kenntlich durch graue Farbe) am auffälligsten. In der gesammten übrigen Rinde beider Hemisphären zeigt sich, bei Zerlegung in Querschnitte, keinerlei Herderkrankung; ebenso wenig wie in den Centralganglien. Ventrikel von normaler Weite, Ependym zart. Am Kleinhirn nichts Besonderes. Sämmtliche Venen des Gehirns stark gefüllt.

Gehirn und Rückenmark werden zur Härtung in Bichromatlösung eingelegt.

Panniculus adiposus leidlich entwickelt. Muskulatur dürftig. Einige Rippenknorpel verknöchert. Zwerchfellsstand beiderseits an der fünften Rippe. Der Magen ist durch Luft stark ausgedehnt. Im Uebrigen normaler Situs viscerum.

Die Lungen retrahiren sich gut bei Oeffnung der Brusthöhle; allseitig frei, nur die rechte Lunge an der hinteren Fläche etwas adhärent. Parenchym durchaus normal.

Herz. Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung vor, enthält klares Serum in gewöhnlicher Menge. Atrioventricularklappen für zwei Finger durchgängig. Subpericardiales Fettgewebe gut entwickelt. Im rechten Ventrikel wenig dunkler Cruor. Linker Ventrikel fast leer. Sämmtliche Klappenapparate intact. Muskulatur des Herzens fest, rothbraun. In der Aorta ascendens

kaum eine Andeutung von Atherom. Ebenso die Arteriae coronariae zartwandig.

Milz von normaler Grösse und Beschaffenheit.

Nieren von normaler Grösse. Kapseln leicht abziehbar. Corticalis von gehöriger Breite. Glomeruli deutlich. Der oberen Kuppe der rechten Niere sitzt eine wallnussgrosse Cyste auf.

Leber. Grösse und Beschaffenheit des Parenchyms normal. Gallenblase prall gefüllt mit dunkler, schwerflüssiger Galle.

Magen enthält wenig trübe flüssige Speisereste. An der Schleimhaut nichts Besonderes.

Harnblase enthält ca. $^1/_4$ Liter dunkeln Harnes. Darmcanal zusammengefallen, fast leer.

Scrotum: Es ist viel Serum abgelaufen. Haut excoriirt, missfarben; ebenso die des Penis. Unterhautzellgewebe ödematös. Linksseitige Hydrocele, bei deren Eröffnung ca. 100 Cbcm. Flüssigkeit ablaufen. Hoden und Nebenhoden normal. Rechts normale Verhältnisse, bis auf einen abgekapselten mandelgrossen Herd, der aussen den Scheiden des Hodens anliegt und dem Anschein nach mit Cholesterinkrystallen gefüllt ist.

### Untersuchung des gehärteten Gehirns und Rückenmarks.

Die Zerlegung des Gehirns in Schnitte, welche senkrecht auf die Längsaxe des Schläfenlappens geführt wurden, ergab die in Figur I. dargestellte Ausdehnung des Herdes. Derselbe umfasst die I. Schläfenwindung fast ganz,

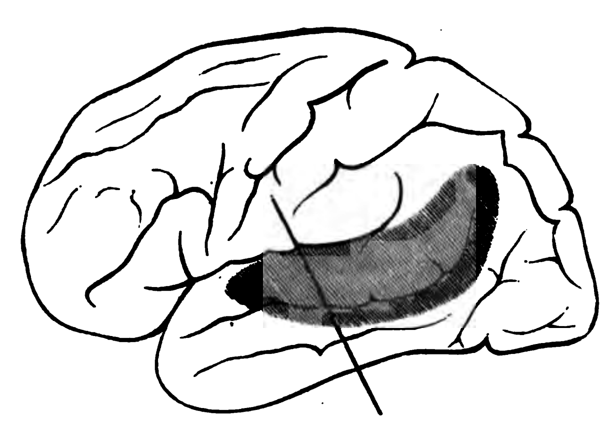


Fig. I.

nur deren Spitze verschonend, die angrenzende Zone der II. Schläfenwindung, und den unteren Abschnitt des Scheitelläppchens, besonders des Gy

angularis. Wie Fig. II., ein in der Richtung der auf Fig. I. gezogenen Führungslinie gelegter Schnitt zeigt, erstreckt sich der Herd bis auf den Gyrus longus der Insel. In der geschilderten Ausdehnung ist die gesammte Marksubstanz derart zu einer schwieligen Narbe zusammen geschrumpft, dass das stark erweiterte Unterhorn des Seitenventrikels der grauen Rinde sehr nahe kommt. Aus Fig. II., die nach einem Weigertpräparat gezeichnet ist, sieht man, wie der Faserschwund in das Marklager der II. Schläfenwindung und der hinteren Inselwindung incl. äussere Kapsel hineingreift und wie die Markleiste der ersten Schläfenwindung bis auf ein ganz dünnes Lager von Associationsfasern nach der Insel zu ganz von Mark entblösst ist. Die graue Rinde der I. Schläfenwindung ist stellenweise sehr reducirt und narbig eingezogen; in den benachbarten Windungen, Insel, II. Schläfenwindung, unteres Scheitelläppchen zeigt sie normale Breite und Contouren. Am ungefärbten Präparat präsentirt sich, bei Betrachtung mit blossem Auge, die Narbe als ein zum

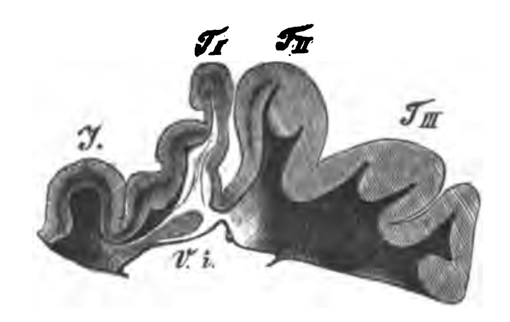



Fig. II. (natürl. Grösse.)
V. i. = erweitertes Unterhorn des Seitenventrikels. J. = Insel.
T I, II, III = erste, zweite, dritte Schläfenwindung.

Theil weisses. undurchsichtiges (schwieliges) Gewebe, welches rostfarbene Streifen durchziehen und kleine Cysten durchsetzen. Die mikroskopische Untersuchung (Carmin, Boraxcarmin, Weigert'sche Färbung) zeigt als Hauptbestandtheil des Gewebes welliges, an den Grenzen gegen das gesunde Gewebe kernreiches Bindegewebe, mit grossen, zum Theil voluminösen lang ausgezogenen spindelförmigen Zellen. Dies Bindegewebe ist durchsetzt von massenhaftem rostfarbenem Pigment in Körnern und Schollen. Dasselbe ist besonders in der atrophischen I. Schläfenwindung, sowie in einer umschriebenen Partie der II. Schläfenwindung in dichten Zügen (schon makroskopisch sichtbar) angeordnet, dringt aber auch ziemlich weit in die angrenzende normale Marksubstanz ein, wo namentlich die perivasculären Räume davon angefüllt sind. In der grauen Rinde ist das Pigment beschränkt auf den narbigen Antheil der ersten Schläfenwindung. Längs des Unterhorns entspricht die Structur des hier auch die äussere Kapsel und den letzten Ausläufer der Vormauer um-

fassenden Herdes, nicht gewuchertem Bindegewebe, sondern gewucherter Neuroglia mit erhaltenem Glianetz und reichlichen Spinnenzellen. Das Ependym ist hier verdickt. Die erwähnten kleinen Cysten sind durchzogen von einem zierlichen bindegewebigen Balkenwerk. Das Grundgewebe der narbig eingezogenen verschmälerten grauen Rinde der ersten Schläfenwindung ist zusammengefallenes Gliamaschenwerk; Nervenfasern und Ganglienzellen finden sich darin nicht; in dem die Marksubstanz substituirenden Narbengewebe haben sich nur ganz vereinzelte markhaltige Nervenfasern erhalten. Im Uebrigen erweist sich die graue Rinde der I. Schläfenwindung sowohl wie der angrenzenden Schläfen- und Inselwindung, sowie des Gyrus marginalis und angularis auch dort, wo die Marksubstanz afficirt ist, als in jeder Beziehung (Ganglienzellen, Reichthum an markhaltigen Nervenfasern, speciell auch in der obersten Schicht) normal. Allenthalben ist das pathologische Gewebe reich an Corpora amylacea. Es wurde beschrieben, wie nach vorn die apoplectische Narbe, wie wir den Herd nunmehr bezeichnen können, in die hintere Inselwindung ausläuft. Im Uebrigen erweist sich die gesammte Insel ebenso wie der Lobus Broca, die beide in fortlaufenden Schnittserien durchmustert wurden, völlig normal.

Im Stirnlappen fanden sich keinerlei Herderkrankungen; bei Zerlegung der Centralwindungen (links) in Schnitte, die senkrecht auf die Centralfurche gelegt wurden, fand sich im Stabkranz der vorderen Centralwindung an der Grenze ihres oberen und mittleren Drittels, nahe der Decke des Ventrikels eine erbsengrosse Cyste. Innere Kapsel und Hirnschenkel frei von Degenerationen. In der rechten Brückenhälfte, Gegend des Abducensaustritts, wurde eine kaum hirsekorngrosse Cyste in einem der lateralsten Bündel der Pyramidenbahn entdeckt. Oblongata und Rückenmark intact; keinerlei secundäre Degeneration.

Die kleineren und mittelgrossen Gefässe des Gehirns, besonders im Bereich der centralen Ganglien, zeichnen sich durch Ablagerung von dunkelbraunem Pigment und von körnigen Kalkconcrementen in der Adventitia aus; die Wandung erscheint dadurch auf Querschnitten von einem dunklen Ringe eingefasst; Ablagerungen ausserhalb der Gefässe und der Extravasate (Miliaraneurysmen) werden nicht aufgefunden.

---

Worttaubheit und Paraphasie, diese zwei Hauptkriterien der Wernicke'schen sensorischen Aphasie bildeten während der $3\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtung die constantesten und auffälligsten Erscheinungen in dem vorliegenden Krankheitsbilde. Die Worttaubheit besserte sich etwas im Laufe der Jahre; die Paraphasie machte sich geltend bei der Spontansprache, beim Nachsprechen, beim lauten Lesen, ganz besonders aber (wie gewöhnlich) bei der Schrift, sowohl bei der Spontanschrift, als beim Schreiben auf Dictat (das noch durch die Störungen des Wortverständnisses erschwert wurde).

In völliger Uebereinstimmung mit der von Wernicke aufgestellten, von Naunyn bestätigten, Localisation steht der anatomische Befund: Herderkrankung im linken Schläfenlappen, vorzugsweise in Mark und Rinde der hinteren Zweidrittel der I. und der Randzone der II. Schläfenwindung. Wir müssen annehmen, dass an den sehr ausgeprägten paraphasischen Störungen auch die Betheiligung der Insel participirte. Die verbale Amnesie, die zu Anfang bestand, trat mehr und mehr zurück. Es ist dies ein gewöhnliches Verhalten; dasselbe gewinnt aber an Interesse durch die Thatsache, dass der Ausfall besonders Hauptworte, also Wortsymbole für concrete Begriffe betraf, dass damit ferner eine Schwierigkeit Hand in Hand ging, vorgezeigte Gegenstände richtig zu benennen, dass endlich gleichzeitig Andeutungen von Asymbolie vorlagen. Wir haben hier etwas vor uns, was Freund (l. c.) „optische Aphasie" nennt, und werden kaum fehlgehen, wenn wir für diese Complication die Betheiligung des tiefen Marks des unteren Scheitelläppchens, das bis an das Ependym des Unter- und resp. Hinterhorns sklerosirt war, verantwortlich machen. — Uebrigens sei ausdrücklich hervorgehoben, dass ein dauernder Ausfall der Schriftbilder nicht bestand; literale Alexie war von Anfang an nicht vorhanden, aber auch von verbaler Alexie konnte, wenigstens später, wo noch Druckschrift correct copirt wurde, nicht die Rede sein. Auffällig erscheinen die Fehler im Lesen, besonders von zusammengesetzten Zahlen, während Patient mit den Zahlen im Ganzen richtig zu operiren vermag, um so auffälliger, als bei wirklicher Schriftblindheit das Verständniss für Zahlen als Symbole für ganze Worte und nicht für Buchstaben besonders lange erhalten zu bleiben pflegt. — Nach der Anamnese möchte es scheinen, als ob Zeichen von Seelenblindheit (mangelhaftem Verständniss für gesehene Objecte) schon längere Zeit vor dem apoplectiformen Insult, mit dem die Aphasie einsetzte, bestanden hätten, schon zu der Zeit, in der der Kranke kritiklos Werthpapiere unter werthlose Schreiben mengte; die anatomische Untersuchung hat einen Anhaltspunkt für die Annahme verschiedenaltriger Herde indess nicht ergeben.

Die complicirende Seelenstörung steht in augenscheinlicher Continuität mit den aphasischen Störungen: das gestörte Wortverständniss, die Schwierigkeit sich zu orientiren, die Verkennung von Personen, das dunkele Gefühl der veränderten Persönlichkeit, zudem später, als bereits tiefere Störungen der Intelligenz vorlagen, die Verification von Träumereien — all das führte zu einer wahnhaften Auffassung der Umgebung in Form von Beeinträchtigungsideen.

Die Integrität musikalischer Ausdrucksbewegungen (Melodien) bei unserem Kranken steht im Einklang mit ähnlichen Beobachtungen von Oppenheim (Charité-Annalen XIII.).

Im System würde unser Fall klinisch und anatomisch als Uebergangsform zwischen rein corticaler und subcorticaler sensorischer Aphasie eingereiht werden müssen (cfr. Malachowski, „Versuche einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie". Sammlungen klinischer Vorträge, herausgegeben v. Volkmann No. 324, 1888).

---

Herrn Dr. Tuczek, der mich bei dieser Arbeit wesentlich unterstützte, statte ich hiermit meinen innigsten Dank ab.

---

# VI.

Aus Prof. Flechsig's Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig.

# Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie.

Von

Dr. med. **P. Menzel**
in Hainitz-Grosspostwitz bei Bautzen.

(Hierzu Taf. V.)

Nachdem im Jahre 1863 Friedreich die ersten Fälle der nach ihm benannten Form der Tabes, der hereditären Ataxie, beschrieben hatte, sind in der Folge eine grosse Anzahl gleicher Erkrankungen bekannt geworden, und im Anschluss daran wurden verschiedene, zum Theil von einander abweichende Ansichten über das Wesen dieser Krankheit laut, die sich theilweise auf Sectionsbefunde stützten.

Während einige Autoren den Process als eine diffuse oder multiple Sclerose der Medulla spinalis und Medulla oblongata ansahen (Féré, Seguin cf. No. 37 und Nr. 63 des Literaturverzeichnisses), Hammond (cf. No. 41) geneigt war, die Medulla oblongata als den primären Sitz anzusehen mit anschliessender Betheiligung des Cerebellum, und Charcot (cf. Nr. 78) noch neuerdings die hereditäre Ataxie in die Mitte zwischen Tabes dorsalis und multiple Sclerose stellt, wurde zuerst von Kahler und Pick (cf. No. 17 und No. 28) der Charakter der Krankheit als der einer combinirten Systemerkrankung auf Grund einer hereditär vorhandenen Schwäche und Entwicklungshemmung der spinalen Fasersysteme bezeichnet; sie nehmen ein Stehenbleiben auf einer gewissen Stufe der Markscheidenbildung der später intensiver erkrankenden Fasersysteme an. Im

Wesentlichen diesen sich anschliessend, nehmen Friedreich (cf. No. 12) und Schultze (cf. No. 39) eine Entwicklungshemmung im Rückenmarke und Praedisposition zu sclerotischen Erkrankungen an; weder die Atrophie des Bulbus medullae noch die Rückenmarksdegeneration sei secundär, sagt Friedreich, vielmehr scheine eine völlige Ausbildung und Entwicklung der Medulla spinalis und oblongata nicht stattgehabt zu haben. Und dieser Annahme einer combinirten Systemerkrankung auf hereditärer Grundlage sind zahlreiche andere Autoren beigetreten: Leyden (cf. No. 47), Seeligmüller (cf. No. 82), Smith (cf. No. 74), Rütimeyer (cf. No. 86) u. a.

Von einer Anzahl von Fällen sind die Sectionsbefunde veröffentlicht worden, und diese stimmen darin überein, dass es sich hier um degenerative Processe in den Hintersträngen, Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Clarke'schen Säulen handelt; so bei Kahler und Pick (cf. No. 17, 28), Friedreich (cf. No. 2, 11, 12), Schultze (cf. No. 25, 39, 51), Charcot (cf. No. 68, 78, 92), Longuet (No. 57, 69), Ferrier (No. 89) Rütimeyer (No. 48, 86, 98), Smith (No. 74), Erlicki und Rybalkin (No. 65, 80), Borgherini (No. 99) u. a. In einigen Fällen wurde die Erkrankung bis in die Medulla oblongata verfolgt: Friedreich, Rütimeyer, Brousse (cf. No. 36).

Ist schon durch diese Untersuchungen das Wesen der hereditären Ataxie häufig genug behandelt, so dürfte es doch vielleicht nicht überflüssig sein, über einen Fall zu berichten, der in mehrfacher Beziehung einige Besonderheiten darbietet.

Derselbe kam in der Districtspoliklinik des Herrn Prof. Heubner in Leipzig zur Beobachtung, und das Sectionsmaterial wird im Laboratorium der Irrenklinik daselbst aufbewahrt. Ich benutze mit Freude diese Gelegenheit, Herrn Prof. Heubner für gütige Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Prof. Flechsig für vielfache Anregung und Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung meinen Dank auszusprechen. Ein Theil der Schnitte durch das Gehirn ist von Dr. Bogroff in Odessa angefertigt worden.

## Krankengeschichte.

Robert Schweigel, geb. 1840, Goldarbeiter, beim Tode 46 Jahre alt.

Der Vater des Patienten war gesund, starb 70 Jahre alt an Gehirnschlag.

Die Mutter desselben soll in der Jugend ganz gesund gewesen sein, dick und stark und soll von Gesundheit gestrotzt haben. Später aber „habe sie etwas bekommen“, habe fortwährend mit dem Kopfe geschüttelt, einen ganz

taumeligen und schliesslich ganz unsicheren Gang gehabt, so dass sie Jahre lang vor ihrem Tode nicht mehr auf die Strasse gekommen sei. Sie starb im Alter von 60 Jahren.

Ueber die Geschwister des Patienten wird Folgendes in Erfahrung gebracht (durch die Frau desselben):

Der älteste Bruder des Patienten ist jetzt hoch in den 40ger Jahren, lebt in Hamburg und soll ganz gesund sein.

Ein zweiter Bruder wurde während der Militärzeit bereits krank und hat dann über zwanzig Jahre gesiecht. Er litt an „Rückenmarksverzehrung“, hat auch „geschüttelt“, starb einige 40 Jahre alt.

Ein dritter Bruder lebt in Naumburg; dieser ist schwach im Kopfe, hat aber keinen taumelnden Gang, keine schüttelnden Bewegungen.

Eine ältere Schwester wurde ungefähr in Mitte der 30ger Lebensjahre krank. Sie bekam einen „tapplichen“ Gang und war nicht im Stande, den Kopf still zu halten, „der ihr fortwährend auf die Seite flog;“ wenn sie von Halle, wo sie wohnte, zu Besuch kam, sah sie aus, wie eine Wahnsinnige; sie nahm sich im Jahre 1878 das Leben.

Eine zweite Schwester hat sich im Sommer 1885 das Leben genommen im Alter von 36 Jahren. Sie war eine starke, gesund aussehende Person mit weisser Haut, rothen Wangen; aber sie hatte etwas Unsicheres in ihrem Tritt, fiel leicht hin und wurde auch allmälig schwächer; als man sie wegen nicht mehr vorhandener Arbeitsfähigkeit in eine Anstalt bringen wollte, lief sie in's Wasser.

Eine dritte Schwester, die jüngste, ist in Berlin verheirathet; dieselbe ist zur Zeit „resolut“, aber auch sie ist nervenschwach.

Also von 7 Geschwister sind 6 nicht normal in Bezug auf ihr Nervensystem. Die zwei Schwestern und vielleicht der eine Bruder waren in analoger Weise afficirt wie Patient selbst.

Der Kranke verlegte den Beginn seiner Krankheit in das Jahr 1874, wo das Leiden mit Unsicherheit und Schwäche beim Gehen und mit Kreuzschmerzen begonnen haben soll Die Frau bemerkte aber schon vor der im Jahre 1868 erfolgten Verheirathung Abnormitäten an demselben.

Als Knabe soll er gesund gewesen sein, habe sich normal entwickelt, und er habe — berichtet die Frau nach den Erzählungen des Mannes — bis zum 17. Jahre eine sehr schöne Handschrift geschrieben. Schon von da an aber sei ihm das Schreiben schwer geworden; er schrieb nicht mehr gern. In der Zeit der Verheirathung (1868, 28 Jahre alt) schrieb er schon ganz „krakelig“. Seit dem Jahre 1876 war das Schreiben überhaupt gar nicht mehr möglich.

Er war ein geschickter Goldarbeiter. Im Anfange nach der Verheirathung machte er auch feine und kleine Arbeiten noch durchaus geschickt, aber die Frau merkte, dass es ihm schwer wurde, als ob er ungewöhnliche Hindernisse überwinden müsse. Ganz allmälig verschlechterte sich diese Fähigkeit zu arbeiten. Seit 1880 konnte er absolut nichts mehr arbeiten, er konnte nicht einmal die Reparaturen mehr richtig beschreiben.

Als junger Mann soll er ein unverwüstlicher Tänzer gewesen sein; schon während der Verlobungszeit (1868) aber fing er an, weniger gern zu tanzen; er sagte: es würde ihm schwindlig beim Tanzen. Schon damals bemerkte die Frau, dass er es gern hatte, wenn man ihn führte, dass er manchmal mit dem rechten Beine stark nach auswärts schleuderte, und dass er, wenn sie sich führten, ihr öfters zwischen die Beine „quergelte“. — Schon als junger Ehemann blieb er gern zu Hause, Abends ging er ohne Frau nicht aus, weil schon damals der Gang im Dunkeln ganz hochgradig schlecht, schwankend und taumelnd war. Von Mitte der 70ger Jahre an ging er immer schlechter und wollte gar nicht mehr auf die Strasse, weil die Leute ihn auf seine sonderbaren Bewegungen hin ansahen. Er fuhr dann nur noch Sonntags aus. Seit 1884 kam er überhaupt nicht mehr auf die Strasse.

Schon seitdem die Frau den Mann kennt, ist er im Dunkeln äusserst ungeschickt. Er konnte schon im Beginn der Ehe im Dunkeln keine Lampe anzünden; wollte er bei Gelegenheit der ersten Entbindung seiner Frau (1869) Nachts etwas helfen, so stürzte er sehr oft aus dem Bette und fiel in der Stube hin, fand nicht, wonach er suchte u. dgl.

Aber auch am Tage griff er schon in den ersten Ehejahren öfters daneben, wenn er etwas in die Hand nehmen wollte. Das Essen wurde dem Manne schwer, so lange die Frau sich erinnern kann: er stach sich öfter mit der Gabel in den Mund; fuhr mit dem Bissen neben dem Munde vorbei, so dass er manchmal ganz wüthend wurde und die Gabel weit von sich weg warf. Er ass schon seit Jahren deshalb nicht mit der übrigen Familie, sondern allein für sich. In den letzten Lebensjahren musste ihn seine Frau ganz füttern. Fisch hat die Frau nie bringen dürfen, weil er die Gräten nicht ordentlich zu eliminiren im Stande war. Im letzten Lebensjahre konnte er überhaupt Festes nicht mehr gut schlucken.

Die Stuhl- und Urinentleerung war bis zuletzt vollkommen ungestört.

Ebenso konnte der Coitus ausgeführt werden, Frau S. wurde noch im Jahre 1884 gravida, es trat aber Fehlgeburt ein.

Subjective sensible Störungen bot er nie viel dar. In den Jahren 1874 bis 1881 litt er an anfallsweise auftretenden heftigen Kreuzschmerzen und von da ab an Schmerzen im Nacken. Letztere bestanden nicht eigentlich in heftigem Stechen als in einem Gefühl des Geschwollenseins.

Psychische Functionen waren nicht auffällig gestört. Allerdings war Patient von Anfang der Ehe an immer sehr still für sich und ruhig. Die Frau weinte anfangs häufig darüber, dass er so sehr in sich gekehrt war und so wenig sprach.

Das Gedächtniss war und blieb stets gut, er konnte gut rechnen und dergl.; über Kopfschmerzen hat er niemals geklagt.

Seit ungefähr 1879 ist die Sprache unbeholfen und schwerfällig geworden und fühlt Patient eine wirkliche Schwäche im rechten Arme neben der schon längst bestehenden Unsicherheit der Bewegungen.

Er wurde von einer grossen Zahl von Aerzten behandelt; meist wurde die Diagnose auf multiple Sclerose gestellt.

Im Juli 1882 sah ich den Kranken zum ersten Male und nahm dabei den folgenden Status auf:

Nicht gerade unkräftiger, mehr magerer, aber ziemlich muskulöser Körper von graubleicher Färbung. Es fällt sofort auf, dass Patient den Kopf nach rechts gedreht hält, und dass sich diese Drehung bei jeder intendirten Bewegung fortwährend vermehrt. Steht er auf und macht einige Schritte, so wirft er beinahe bei jedem Schritte den Kopf etwas weiter herum, so dass er ganz nach rechts und schliesslich fast nach rechts rückwärts sieht; er hat dabei die Empfindung, als ob der Nacken anschwölle. Die Drehung beruht auf einer krampfhaften, immer stärker werdenden Contraction des linken M. sternocleidomastoideus. Um ihr einigermassen entgegenzuwirken, legt er die Hand an die linke Nacken- und Halsseite. Dasselbe tritt ein, wenn er im Sitzen zu lesen versucht; unwillkürlich wenden sich der Kopf und die Augen immmer weiter nach rechts, so dass er das Buch immer mehr nach rechts bringen muss, es schliesslich ganz rechtsseitig hält und die Augen ganz in den rechten Winkeln stehen. Hält man den Kopf fest, so kann er auch mit gerade gerichtetem Blicke ganz gut lesen; überhaupt ist die Gesichtsschärfe sowie auch die Bewegung der Augen nach allen Richtungen hin ganz normal.

Auch im Gesicht zeigen sich krampfhafte Mitbewegungen: Erstlich reisst Patient während des Gehens und Lesens in fortwährender Progression die Augen immer weiter auf, so dass das Gesicht schliesslich den Ausdruck des grössten Schreckens oder Staunens annimmt.

Zweitens zeigt er eine Vertiefung der Nasolabialfalte und eine Contraction der Muskeln des Mundes und Kinnes, wie man sie nur beim schwersten Tetanus sonst sieht, und auch dieser ganz ungewöhnliche mimische Ausdruck des unteren Gesichtes wird immer ausgeprägter, je länger Patient intendirte Bewegungen vornimmt.

Drittens endlich zeigt sich Analoges an der Sprache. Dieselbe ist eigenthümlich mühsam, gepresst, abgesetzt, als ob es ihm Mühe machte, das Wort herauszubringen, ungefähr wie ein von höchst intensiven Leibschmerzen gepeinigter Mensch spricht; dabei aber ist das einzelne Wort durchaus scharf articulirt. Dieses Hervorstossen der einzelnen Worte wird immer stärker und dabei in sehr auffallender Weise die Sprache immer lauter, je länger er spricht, also je zahlreichere Impulse er verwendet hat.

Alle diese eigenthümlichen Krampfbewegungen werden sofort viel milder und geringer, wenn man den Patienten eine Lage einnehmen lässt, welche möglichst wenig motorische Impulse in Anspruch nimmt. Lässt man ihn, den Oberkörper und Kopf völlig unterstützt, eine möglichst zwanglose Stellung im Bette einnehmen, so verschwindet sogleich die tetanische Nasolabialfalte, die Augen werden nicht mehr so aufgerissen, er kann bei gerader Kopfhaltung lesen; auch die Sprache wird weniger gepresst, und er kann sogar einen Buchstaben mit Mühe schreiben.

In aufrechter Stellung ist letzteres absolut unmöglich; denn es besteht die hochgradigste Ataxie beider oberen Extremitäten. Jede Bewegung geschieht im Zickzack, schleudernd, an den gesuchten Gegenständen vorbei etc.

Knöpfen, Binden, selbst Essen ist ganz unmöglich. Dieselbe Ataxie besteht in den unteren Extremitäten: stampfender, schleudernder, unsicherer Gang. Bei geschlossenen Augen sofortiges Umfallen; schon bei blossem Umdrehen mit offenen Augen Schwindel. Bei jedem Gang durch's Zimmer muss Patient sich an den Möbeln anhalten. Die rechte Körperhälfte scheint dabei noch etwas stärker atactisch als die linke.

Die rohe Kraft der oberen Extremitäten ist deutlich abgeschwächt, dabei aber rechts wieder mehr als links.

Auch beim Versuche, auf einem Beine zu stehen, zittert das rechte viel stärker als das linke. Die rohe Kraft des Quadriceps femoris erscheint beiderseits unversehrt und gleich, ebenso diejenige der Beugemuskeln am Oberschenkel.

Die Pupillen sind eher weit als eng; sie reagiren sowohl bei Lichteinfall wie bei Accommodation schwach.

Die Patellarsehnenreflexe sind eher etwas gesteigert.

Die Sensibilität an den Armen und Beinen ist für die Berührungen vollkommen unversehrt. Die feinsten Berührungen werden deutlich empfunden; Streicheln, Kneipen, Stechen auf's schärfste überall unterschieden; jede Figur, die ihm auf Hand oder Fuss gemalt wird, wird sogleich richtig erkannt.

Der hier geschilderte Status erlitt von 1882 an, unter meiner — allerdings oft monatelang unterbrochenen — Beobachtung eine ganz langsame und allmälig sich vollziehende Verschlimmerung, wobei Zeiten vorkamen, in denen Patient, freilich subjectiv, auch sich besser fühlte. — So war er z. B. im September 1882 recht zufrieden, gab an, seine Glieder seien geschmeidiger geworden, war ab und zu doch mal wieder ausgegangen u. dgl.

In den Jahren 1883 und 1884 wurde selten Hülfe in der Districts-Poliklinik gesucht. Der Zustand bot keine plötzlichen Veränderungen oder Ereignisse, und ich habe in diesen beiden Jahren keine Notizen über den Patienten gemacht.

Im Herbste 1885 steigerten sich die Beschwerden des Patienten wieder mehr, und namentlich klagte er über grosse Schlaflosigkeit, eine Erscheinung, die neu hinzugetreten war.

Mitte November 1885 wurde wieder ein Status aufgenommen: Patient sieht viel schlechter aus als vor drei Jahren, ist bedeutend abgemagert, die Hautfarbe geradezu cachectisch.

Eine neue Zwangsbewegung hat sich seit dem Frühjahr d. J. eingestellt: sehr häufig reisst jetzt Patient den Mund ganz weit auf, wie beim Maximum des Gähnens, und an diese Bewegung schliessen sich dann mehrfache wiederholte Kaubewegungen an. Dies geschieht, ehe Patient zu sprechen anfängt, wenn er sich aufrichtet etc. Patient ist höchstens im Liegen dann und wann im Stande, diese krampfhafte Bewegung zu unterdrücken.

Auch im rechten Arme bekommt Patient öfter unwillkürliche Stösse, die zu einer choreaartigen Bewegung führen.

Die Sprache ist noch viel schwerer. Nach langem Aufreissen des Mundes, vielfachen Kaubewegungen, mehrmaligem Ansetzen bringt er endlich

stossweise ein Wort hervor; auch dies ist aber nicht mehr so deutlich wie früher, sondern weniger gut articulirt; die Stimme ist dabei sehr laut, fast überanstrengt.

Der rechte Arm zeigt deutlich grössere Schwäche als der linke.

Beim Gehen kommt er geradeaus gar nicht mehr vorwärts, weil's ihm jedes Mal sofort den Kopf nach der rechten Seite herumwirft. In der Stube hilft er sich aber noch, sich anhaltend, herum.

Im Hinterkopf hat er ein beklommenes Gefühl, in der rechten Schulter die Empfindung des Angeschwollenseins.

Februar 1886. Während des Winters hat sich der Zustand immer mehr verschlechtert. Seit etwa Mitte Februar liegt Patient fest, „weil die Beine nicht mehr fortwollen". Beim Versuch zu gehen, geräth er sofort in Gefahr umzufallen. Sehr viel Schwindel. Des Nachts fällt er oft aus dem Bett. — Dabei sind die Beine hochgradig abgemagert, alle Muskeln derselben aber in abnormer Spannung, deutlich unter der fettlosen Haut sich abhebend.

Auch in den Armen vielfach abnorme Spannungen; hat er etwas angefasst, so kann er es nicht wieder loslassen.

Die Patellarreflexe deutlich, aber nicht mehr erhöht.

Am 1. März wurde nochmals die Sensibilität an den unteren Extremitäten geprüft. Berührung, ebenso Schmerz wird überall ganz deutlich empfunden; jede Empfindung wird richtig localisirt.

Gesicht und Gehör gut; Bewegung der Bulbi frei.

Im Laufe des März immer mangelhaftere Nahrungsaufnahme, zunehmende Abmagerung.

Am 6. April 1886 kann Patient kaum mehr reden, ist offenbar etwas benommen. Beine in Beugecontractur, Hände in Krallenstellung; die 2. und 3. Finger beiderseits in Hyperextension; Gelenke zwischen 1. und 2. Phalanx nach vorn durchgedrückt. Der Mund steht weit offen, eingeschüttete Milch wird noch gut geschluckt.

7. April 1886 früh 4 Uhr erfolgte der Tod.

Section eodem die, Nachmittags 2 Uhr.

Enorm abgemagerte Leiche. Beine in Beugecontractur. Geringer Decubitus. Schädel sehr dick, asymmetrisch. Dura mater schlaff, ohne Hämatom. — An den herausgenommenen nervösen Centralorganen wird sofort die ganz hohgradige Atrophie des Kleinhirns und der Brücke wahrgenommen und daher Gehirn und Rückenmark zunächst ohne eingehendere Untersuchung aufbewahrt.

Von der übrigen Section ist noch folgendes hervorzuheben:

In der rechten Lungenspitze befindet sich eine schiefrige Induration mit narbiger Einziehung und geringer Verwachsung. Der untere Theil des rechten unteren Lappens ist brandig zerfallen, stark stinkend; die Umgebung der Brandherde infiltrirt, von kleinen eitrigen Herden durchsetzt. Auch im linken Oberlappen eine Pigmentinfiltration; der ganze untere Lappen grösser, derb, luftleer, von kleinen eitrigen und brandigen Herden durchsetzt.

Herzfleisch blass, schlaff, Klappen und grössere Gefässe normal. Leber normal gross, Galle dunkel, dickflüssig. Milz schlaff, blass. Nieren von normaler Consistenz, Grösse und Farbe. Magen und Darm ohne auffällige Abnormitäten. In der Blase klarer Urin.

Kinder des R. Schweigel:

1. 1869 geboren, starb jung,
2. 1871 geborenes Mädchen, gesund,
3. 4. jung gestorben,
5. 1876 geborenes Mädchen, gesund,
6. 1878 geborene Louise S. mit hereditärer Ataxie behaftet,
7. 1879 geborenes Mädchen, gesund.

---

Vergleicht man dieses Krankenbild mit dem von Friedreich angegebenen Symptomencomplex — Romberg'sches Symptom, Ataxie, meist atactischer Nystagmus und Sprachstörung, Fehlen des Patellarreflexes, Fehlen der lancinirenden Schmerzen und Parästhesien, Erhaltung der Hautsensibilität und des Muskelsinnes, Intactheit der Sphinkterenfunction, fehlende Neigung zur Decubitusbildung und Fehlen des Robertson'schen Symptomes —, so ergiebt sich eine grosse Uebereinstimmung beider, sodass die Diagnose der Friedreich'schen Tabes in unserem Falle wohlbegründet erscheint.

Die lange Dauer der Krankheit, der frühzeitige Beginn — erste Zeichen im 17. Lebensjahre — entsprechen den Beobachtungen des ersten Autors; bei der Tochter des S. übrigens traten die ersten Erscheinungen schon in den Kinderjahren auf, wie dies auch von Rütimeyer (cf. No. 48 und No. 86 des Literaturverzeichnisses) und Wälle (cf. No. 59) beobachtet ist.

Zuerst zeigte sich bei S. Unsicherheit beim Schreiben, und bald stellten sich danach Ataxie aller Extremitäten und das Romberg'sche Symptom ein sowie die auffallende Sprachstörung, Erscheinungen, die sich bis zum Tode des Patienten mehr und mehr steigerten, und zu denen sich allmälig verschiedene Zwangsbewegungen gesellten.

Nystagmus wurde nie beobachtet; derselbe fehlte auch in einigen Fällen von Friedreich, von Gowers (cf. 31) und Erlicki (cf. No. 65).

Das bei den meisten Erkrankungen dieser Art constatirte Fehlen der Patellarreflexe blieb jedoch hier aus, im Anfange waren dieselben sogar eher etwas gesteigert, ein Verhalten, welches auch von Seeligmüller und Botkin (cf. No. 62) angegeben wurde.

Die Hautsensibilität blieb stets intact; von anderen Erscheinungen der sensiblen Sphäre wurden nur im Anfange Kreuzschmerzen angegeben und später das Gefühl des Geschwollenseins im Nacken und Hinterkopfe.

Wie auch sonst in weit vorgeschrittenen Fällen von Friedreich'scher Tabes zur Beobachtung kam (Rütimeyer, Wälle), fanden sich schliesslich bei S. Contracturen der Beine und Hände.

Behufs einer genauen mikroskopischen Untersuchung wurden Rückenmark und Gehirn in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärtet und alsdann Schnittreihen aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes bis hinauf in die Gegend des Linsenkernes — theils von Dr. Bogruff in Odessa, theils vom Verfasser — angefertigt, welche nach verschiedenen Tinctionsmethoden behandelt wurden. Es wurden zum Färben verwandt: Alauncarmin, Picrocarmin, Carminammoniak, Lithioncarmin, Safranin, Nigrosin, und die besten Präparate wurden durch Anwendung des Weigert'schen und des verbesserten Pal'schen Verfahrens erlangt.

Die Untersuchung ergab folgende Befunde:

Lumbarmark: Grösse 8,7 : 6,5 Mm. Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenseitenstrangbahnen. Die geschwundenen Nervenfasern sind durch bindegewebige Balken ersetzt. In den Hintersträngen finden sich erhaltene Nervenfasern in dem zwischen Hinterhorn und hinterer Commissur gelegenen Theile.

Die Peripherie ist frei von Degeneration; ebenso keine Veränderung in dem übrigen Theile der Seitenstränge und in den Vordersträngen.

Die Bindegewebssepta sind vom geradlinigen Verlaufe abweichend zum Theil nach hinten abgebogen.

Die hinteren Wurzeln sind an Nervenfaserzahl sehr verringert.

Die Hinterhörner wurden auf Grund der Lissauer'schen Forschungen über den Faserverlauf in denselben (cfr. 84 der Literaturangabe) einer eingehenden Untersuchung unterzogen, wonach sich das Folgende herausstellte.

Die Randzone Lissauer's zeigt keinen Schwund von Nervenfasern; einige transversale feine Faserzüge zwischen dem lateralen und dem medialen Theile der Randzone sind deutlich, welche die in die gelatinöse Substanz eintretenden hinteren Wurzelbündel durchsetzen.

Substantia gelatinosa: In der spongiösen Zone derselben sind fast keine markhaltigen Nervenfasern sichtbar; nur wenige direct aus den hinteren Wurzeln kommende Fasern durchsetzen sie und einige Fasern am Rande der Seitenstränge. In der Substantia gelatinosa selbst sind feine Fasern fast ganz geschwunden, erhalten nur wenige grobe Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln, keine vom Hinterstrang her eintretend.

Zwischen Substantia gelatinosa und Substantia spongiosa wohlerhaltene Querschnitte markhaltiger grober Faserbündel, die longitudinal verlaufen (aufsteigende Colonnen Clarke's).

In der Substantia spongiosa sind feine Fasern ziemlich zahlreich erhalten, dagegen keine Querschnitte feiner longitudinaler Fasern zu sehen.

Die Einstrahlungsfasern aus den Hintersträngen in's Vorderhorn, die die

Spongiosa durchsetzen (Köllicker's innere Wurzelbündel, Frommann's Strahlenfasern) sind vorhanden, ihr Verlauf zum Theil deutlich bis zu den lateralen Theilen der Vorderhörner zu verfolgen.

Die hintere Commissur weist wenige markhaltige Fasern auf, die vordere enthält zahlreiche feine Fasern.

Der Centralcanal erscheint dicht gefüllt mit körnigen Massen.

Im Vorderhorn sind die grossen Ganglienzellen an Zahl und Grösse vermindert und die vorderen Wurzeln zum Theil atrophisch.

Die hnteren Wurzelganglien, schon makroskopisch verkleinert, zeigen unter dem Mikroskop an Querschnitten eine beträchtliche Verringerung der Bündel an markhaltigen Fasern. Längsschnitte lassen an den degenerirten Nervenfasern einen starken Zerfall der Markscheide erkennen, von der nur stellenweise einzelne dunkel gefärbte Tropfen sichtbar sind, während die Schwann'sche Scheide unregelmässig streckenweise mit zahlreichen ungefärbten Körnchen erfüllt, an anderen Stellen ihres Verlaufs völlig leer und zusammengesunken ist. Von Axencylindern ist nichts mehr nachgewiesen. Im umgebenden Bindegewebe finden sich zahlreiche Fettzellen eingelagert.

Unteres Dorsalmark. Grösse 7,7:6,0 Mm. Degeneration der Goll-schen und Burdach'schen Stränge, der Pyramidenseitenstrangbahn und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn.

In den Hintersträngen sind die Keilstränge am meisten von der Degeneration betroffen, und zwar die Zones radiculaires postérieures Charcot's (Bandelettes externes) bedeutend mehr als das hintere äussere Feld der Keilstränge; in den Goll'schen Strängen sind noch viele Nervenfasern erhalten, so dass sich dieselben — an nach Pal behandelten Präparaten — deutlich vom stark entfärbten Gebiete der Keilstränge abheben.

Wohlerhaltene Nervenfasern finden sich in den Hintersträngen im Winkel zwischen Hinterhorn und hinterer Commissur und am ganzen peripheren Rande.

In den Seitensträngen betrifft die Degeneration, hier schwächer auftretend als in den Hintersträngen, die Pyramidenseitenstrangbahn und directe Kleinhirnseitenstrangbahn; seitliche Grenzschicht und übrige Theile der Seitenstränge und das Gebiet der Vorderstränge bleiben frei von der Degeneration.

Die Bindegewebssepta auch hier im Bereiche der Hinter- und Seitenstränge zum Theil vom geradlinigen Verlaufe abweichend.

Die Randzone zeigt dichtgedrängte erhaltene Nervenfaserquerschnitte.

Die hinteren Wurzeln erscheinen etwas verschmächtigt.

Hinterhorn. Die Substantia gelatinosa weist in ihrem der Peripherie der Hinterstränge anliegenden Theile viele feine Nervenfaserquerschnitte erhalten auf, im Uebrigen sehr wenige feine Fasern und einige grobe Bündel welche sie durchsetzend von den hinteren Wurzeln zur Substantia spongiosa gehen.

In der spongiösen Substanz sind eine Anzahl erhaltener dicker Querschnitte markhaltiger, grober, längsverlaufender Faserbündel (aufsteigende Colonnen Clarke's). In ihrem hinteren Abschnitte sind zahlreiche quer-

verlaufende Fasern erhalten, die aus den hinteren Wurzeln und Hintersträngen kommen, im vorderen Abschnitte ein erhaltenes Netzwerk feiner markhaltiger Fasern.

Von den Einstrahlungsfasern in's Vorderhorn, die aus der Wurzelzone der Hinterstränge kommen, sind nur wenige in ihrem Verlaufe zum Vorderhorn zu verfolgen.

Die Grundsubstanz der Clarke'schen Säulen, durch relative Helligkeit vom übrigen Theile der Substantia spongiosa sich abhebend, wird von vielen erhaltenen längsverlaufenden zarten Fasern durchsetzt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen das Bild der fettig-pigmentösen Degeneration, die Kerne derselben sind zum Theil noch sichtbar — besonders an Präparaten, die mit Picrocarmin und nach Pal gefärbt sind. — An den untersuchten Querschnitten sind weder Einstrahlungsfasern aus den Hintersträngen in die Clarke'schen Säulen erkennbar, noch die Flechsig'schen Kleinhirnbündel; ebensowenig lassen sich Fasern nachweisen, die aus dem Vorderhorn und der Gegend der vorderen Commissur zu den Clarke'schen Säulen verlaufen. Was das zarte Netzwerk feiner markhaltiger Fasern betrifft, das die Zellen der Clarke'schen Säulen umgiebt, so finden sich darin einige Faserzüge aus den Hinterhörnern und Hintersträngen, doch ist nirgends eine Verbindung derselben mit jenen Zellen nachweisbar — ein fraglicher Punkt, auf welchen Lissauer (cf. No. 84) in seiner oben citirten Arbeit aufmerksam gemacht hat.

Die hintere Commissur enthält einige erhaltene Faserbündel, die vordere ist reich an feinen und groben Fasern.

Der Centralcanal mit körniger Masse angefüllt.

Im Vorderhorn finden sich zum Theil atropische Ganglienzellen und diesen entsprechend atrophische vordere Wuzelfasern.

Das obere Dorsalmark zeigt dasselbe Verhalten, doch sind die (im untern Theile) intacten Gebiete der Hinterstränge hier kleiner, als im unteren Theile.

Cervicalmark: Halsanschwellung, Grösse: 12,2 : 6,5 Mm.

In den Hintersrängen findet sich Degeneration der Goll'schen und mehr noch der Keilstränge, wenig afficirt ist der periphere Rand, intact die Region im Winkel zwischen Hinterhorn und hinterer Commissur.

In den Seitensträngen Degeneration der Pyramidenbahn und Kleinhirnseitenstrangbahn, doch nur schwach angedeutet; das übrige frei.

Im Vorderstrange keine Degeneration.

Bindegewebssepta und Centralcanal verhalten sich wie in den übrigen Theilen des Rückenmarkes.

Die Randzone ist intact, die hinteren Wurzeln führen zum Theil atrophische Nervenfasern.

Hinterhorn: In der spongiösen Zone der gelatinösen Substanz sind viele feine Nervenfasern erhalten, im eigentlichen gelatinösen Theile einige diesen durchsetzende feine und grobe Faserbündel, die zur Substantia spongiosa gehen. Letztere zeigt die wohlerhaltenen dicken Querschnitte der aufsteigenden Colonnen Clarke's und ein Netzwerk feiner markhaltiger Fasern,

im hinteren Theile auch Querschnitte feiner longitudinaler Fasern. Einstrahlungsmassen aus den Hintersträngen sind nicht nachweisbar.

Die hintere Commissur ist ohne markhaltige Fasern, die vordere intact, Von den grossen Ganglienzellen des Vorderhornes sind nur wenige vorhanden.

Das obere Cervicalmark — Grösse 10,0: 7,7 Mm. — zeigt im Wesentlichen dasselbe Verhalten wie der Querschnitt der Halsanschwellung; in den Hintersträngen insbesondere sind auch hier die vorderen seitlichen Theile und der hintere periphere Rand intact. In den Seitensträngen erscheint die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen nicht sehr stark.

In der Medulla oblongata fällt schon makroskopisch die starke Verkleinerung auf; je weiter nach oben, umsomehr erscheint das Organ von vorn nach hinten zusammengedrückt. Ganz auffällig ist bei den Querschnitten durch Brücke und Medulla — bis zum Rückenmark bemerkbar — eine beträchliche seitliche, taillenartige Einkerbung (cf. Fig. I bei a) in der Gegend zwischen Vagus und Hypoglossus; dieselbe ist bedingt durch Volumenreduction des seitlichen Feldes der Substantia reticularis — die hier verlaufenden Fasern kommen von der Brücke her —, ausserdem sind die in dieser Gegend gelegenen Seitenstrangkerne stark verkleinert, und es fehlen auch einige Fasern, die zur Olive führen.

Die Kerne der Goll'schen und mehr noch die der Burdach'schen Stränge, besonders der äussere Kern der Keilstränge sind stark verkleinert und arm an Zellen, — nicht nur degenerirt, sondern wesentlich, um ca. die Hälfte, kleiner als an normalen Präparaten.

Ganz besonders auffallend stark atrophisch ist im Keilstrange die äussere Abtheilung: hier fast faserlos, während sie normal einen starken Zapfen darstellt.

Auf der einen Seite zeigt sich das zwischen aufsteigende Trigeminuswurzel und Keilstrang sich einsenkende Gebiet, welches nach Darkschewitz als ein Ursprungsgebiet des Accessorius*) anzusehen ist, atrophisch. Atrophische Fasern finden sich auch im Accessoriusstamme dieser Seite.

Bedeutend ist die Atrophie im Seitenstrangkerne, der nur wenige erhaltene Zellen aufweist.

Ebenso sind die grossen Oliven stark atrophisch und ihr Gehalt an Zellen und markhaltigen Fasern deutlich verringert. Auch in der Längsausdehnung sind die grossen Oliven reducirt: wo das Corpus restiforme aufzutreten anfängt, zeigen sich an normalen Präparaten die Oliven gross, hier sind sie in dieser Gegend ganz klein geworden.

Das Stratum zonale erscheint arm an Fasern; von den Fibrae arcuatae externae sind keine markhaltigen Fasern wahrzunehmen. Vielmehr ist ein starker Defect hinter der die grossen Oliven umgebenden Schicht bemerkbar;

*) L. Darkschewitz, Ueber den Ursprung und den centralen Verlauf des Nervus accessorius Willisii. Archiv f. Anat. und Physiol. 1885, anatom. Abtheil. S. 361.

jedenfalls fehlt aber nur eines der dort verlaufenden Systeme; zu bedenken ist dabei allerdings, dass dies Bündel aus dem Kleinhirn kommend aussen herablaufen könnte.

In der Olivenzwischenschicht ist kaum ein Ausfall von Fasern zu constatiren, ebenso kaum verminderte markhaltige Fibrae arcuatae internae.

Die Pyramiden erscheinen gegenüber dem geringen Querschnitt der ganzen Medulla recht gross; ihre Grösse entspricht etwa der in einer normalen Medulla. In ihrem Gebiete ist kein Ausfall markhaltiger Fasern nachweisbar; ihre Färbung ist an Weigert-Hämatoxylinpräparaten kaum etwas schwächer als die der Olivenzwischenschicht.

Deutlich ist die Degeneration der directen Kleinhirnseitenstrangbahn, in der sich nur wenige markhaltige Fasern nachweisen lassen.

Zwischen den sich kreuzenden Fasern der Fibrae arcuatae internae in der Raphe erscheinen einige perivasculäre Räume mit darin liegenden Gefässquerschnitten als ziemlich weite Spalten.

An einem Präparate aus dem unteren Theile der Medulla oblongata bemerkte ich etwa in der Mitte des Kernes der Burdach'schen Stränge eine Anhäufung auf dem Querschnitte getroffener markhaltiger Fasern deutlich von der Umgebung sich abhebend; dieselben dürften vielleicht identisch sein mit dem im Burdach'schen Strange hier intact gebliebenen Theile, von dem P. Flechsig annimmt, dass seine Fasern im Kerne der Keilstränge nach aussen verlaufen und sich beim Embryo frühzeitig mit Markscheiden umgeben.

Im Hypoglossuskern ist eine mässige Atrophie der Zellen wahrzunehmen, und die austretende Hypoglossuswurzel erscheint an markhaltigen Fasern verringert; das Marklager, welches den Hypoglossushauptkern vom Ventrikel trennt, ist wohlerhalten.

Das Corpus restiforme stellt sich arm an markhaltigen Nervenfasern und beträchtlich verkleinert — auf etwa $^1/_4$ reducirt — dar, so dass die aufsteigende Acusticus- und Trigeminuswurzel nur durch eine schmale Schicht vom peripheren Rande des Schnittes getrennt sind (cf. Fig. I. c. r.); der Kern des Strickkörpers ist besser erhalten als die Peripherie.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist durchaus normal.

An höher gelegenen Schnitten in's Gebiet der Brücke übergehend, sieht man den Facialiskern etwas geschrumpft und in der austretenden Facialiswurzel einen Theil der Fasern entfärbt. Auf sämmtlichen vorhandenen Schnitten — die Reihe ist allerdings nicht lückenlos — ist der Facialis nur auf einer Seite anzutreffen; höchst auffällig ist dabei eine Theilung des Nerven in zwei Stränge, von denen der eine nach aussen abbiegend und lange im centralen Höhlengrau verlaufend, sich zum Kleinhirn verfolgen lässt. Wahrscheinlich handelt es sich um einen abgesprengten Faserzug, der vom Kleinhirn herkommt und eine Strecke mit dem Facialis verlaufend sich dann in die Brückenfasern begiebt; möglicher Weise ist dieses Bündel auch als verlagerte Stria acustica anzusehen.

In den Ursprungsgebieten des Acusticus ist nichts Abnormes nachzuweisen; die normal gelagerten Striae acusticae sind schwach entwickelt.

Abducens-Kern und Wurzel sind normal; das Corpus trapezoidum weist starkgefärbte Nervenfaserzüge auf.

Der sensorische Trigeminuskern ist wohlerhalten, man sieht die starken, gut gefärbten Faserzüge der sensorischen Wurzel (cf. Fig. II. V. s.) und ebenso den stark gefärbten von der Raphe kommenden Faserzug, der den gekreuzten Ursprung des Quintus darstellt; dagegen erscheint der motorische Kern beträchtlich kleiner und arm an Nervenzellen, die zum Theil kleiner sind als die des sensorischen Kernes. Die mit der Thränensecretion in Zusammenhang gebrachten Zellen des oberen Trigeminuskerns zeigen ausser ihrer Verminderung an Zahl noch ein anderes sonst nicht beobachtetes Verhalten, indem die nach aussen gelegenen derselben mit schwarzem Pigment erfüllt sind.

In der Höhe des Trigeminusaustrittes ist die hochgradige Verkleinerung des ganzen Querschnittes sehr auffällig; sowohl in der Breitendimension, besonders aber erscheint die Brücke im sagittalen Durchmesser verschmälert, so dass dieser nur $^2/_3$ von dem eines verglichenen normalen Präparates zeigt. Diese Verkleinerung betrifft nun hauptsächlich die vordere ventrale Abtheilung, so dass dieselbe an Querschnitt die dorsale kaum wesentlich übertrifft. Diese Reduction des Querschnittes (und auch Längsschnittes) beruht auf einer hochgradigen Verminderung der markhaltigen Fasern in den Brückenschenkeln des Kleinhirns und einem fast vollständigen Fehlen des grossen Brückenganglions, welches nur wenige erhaltene Ganglienzellen und ganz wenig Netze aufweist. Gleichzeitig sind die aus der vorderen Brückenabtheilung in der Raphe dorsalwärts ziehenden Faserzüge fast vollständig geschwunden. Querfasern in der Brücke sind noch vorhanden (cf. Fig. II.).

Sehr schön erhalten ist der obere Centralkern.

In der Mitte der Brücke erscheint die Schleife ziemlich gut tingirt (cf. Fig. II.); das Bindegewebe etwas mehr entwickelt als normal und die Markfasern der Schleife (laterale Schleife), die um den Bindearm laufend, in das vordere Marksegel gehen, weisen nur eine geringe Atrophie auf, die vielleicht nur als einfache Verdünnung anzusprechen ist. Die stark pigmentirten Ganglienzellen des Locus coeruleus treten deutlich hervor; die Faserbündel der absteigenden Trigeminuswurzel sind gut gefärbt; der Querschnitt des hinteren Längsbündels ist ziemlich beträchtlich und hebt sich gut von der helleren Umgebung ab.

Die centrale Haubenbahn tritt deutlich hervor, indem sie sich stark gefärbt von der hellen Umgebung abgrenzt; das Feld dahinter ist hier atrophisch, wohl vorhanden, aber schlecht entwickelt.

Im ventralen Theile erscheinen die stark tingirten Querschnitte der Pyramiden von wenigen markhaltigen Fasern umgeben (cf. Fig. II. f.)

Der Querschnitt des Bindearmes ist relativ vergrössert, die markhaltigen Nervenfasern desselben mit Weigert's Hämatoxylin tief blau gefärbt (cf. Fig. II. Brcj.).

In der hinteren Vierhügelgegend zeigen sich die hinteren Längsbündel, Schleifenschicht, die sich kreuzenden Fasern der Bindearme stark gefärbt, der Trochleariskern wohlerhalten.

In der vorderen Vierhügelgegend erscheint der vordere Vierhügel selbst sehr abgeflacht, das Corpus geniculatum mediale gar nicht vorragend und die Thalami optici beider Seiten näher an einander gerückt als normal.

Bindearme und hintere Längsbündel haben normale Färbung. Die im Zusammenhange mit der Brücke stehende Substantia nigra Sömmeringii ist zwar gut gefärbt, aber deutlich verschmälert und enthält äussert wenig pigmentirte Zellen.

Der Hirnschenkelfuss ist um ein Drittel verkleinert.

An Schnitten aus der Mitte des vorderen Vierhügels erscheint der normal gefärbte rothe Kern der Haube, wohlerhaltene Fasern des Nervus oculomotorius und das mächtige Bündel des Tractus opticus, der in das Corpus geniculatum laterale eintritt. Der Luys'sche Körper erscheint beträchtlich abgeplattet und verkleinert.

Schnitte durch den vorderen Rand des vorderen Vierhügels zeigen deutlich gefärbt die Fasern, die vom Vierhügel zum Thalamus opticus führen, die Bündel, die vom lateralen Rande des rothen Kernes ausstrahlen, die mächtigen Züge der hinteren Commissur und deren ventrale Fasern, die um den Aquaeductus Sylvii zu den noch erkennbaren hinteren Längsbündeln verlaufen. Nirgends ist hier ein Ausfall markhaltiger Fasern erkennbar.

Der vierte Ventrikel ist ungewöhnlich gross im Verhältniss zu dem verringerten Querschnitte; seine Gestalt ist breit gezogen, maulförmig, an den Seiten mit tiefen Einsenkungen (cf. Fig. I. und II. V. IV.); ebenso ist das centrale Höhlengrau, in dem sehr schöne Zellen erhalten sind, relativ sehr entwickelt, und der Aquaeductus Sylvii ist weiter als an normalen Präparaten.

Das Kleinhirn (cf. Fig III.) zeigte schon makroskopisch ebenfalls eine hochgradige Verkleinerung; genaue Masse desselben fehlen, da ich dasselbe nicht mehr in toto vorfand.

Die Blätter erscheinen als schlaffe schmale Lamellen, die weite Zwischenräume zwischen sich haben; eine bessere Consistenz zeigen nur Mandel, Wurm und Flocke, deren Lamellen auch makroskopisch auf dem Querschnitte breiter, dichter gelagert und stärker gefärbt sich darstellen; ebenso ist schon makroskopisch ein besser erhaltener Zustand erkennbar an den einander zugekehrten Läppchen, die der Vorderfläche des Lob. semilunar. post. und der hinteren Fläche des Lob. lunat post. angehören.

Die mikroskopische Untersuchung einer Reihe von Schnitten, deren Richtung in die Transversalebene fällt, führt zu den nachstehenden Resultaten.

Die Zellen des Nucleus dentatus stehen ziemlich dicht gedrängt, sind stark gefärbt — nach Weigert —, zum Theil geschrumpft. Dachkern, Kugelkern und Pfropf zeigen nichts Abnormes.

In der Markfaserschicht erscheint der Markkern des Corpus dentatum nur in seiner ventralen Partie mit gut gefärbten Fasern; das das Corpus dentatum umgebende Vliess dagegen arm an markhaltigen Fasern; noch stärker ist der atrophische Zustand in den Faserbündeln der einzelnen Läppchen; an diesen atrophischen Stellen bemerkt man viele ungefärbte

Bindegewebsfasern zwischen den vereinzelt vorhandenen markhaltigen Nervenfasern.

In der Rinde erscheint die Körnerschicht gegenüber normalen Präparaten etwas verschmälert und ärmer an Körnern; die moleculäre Schicht ist ebenfalls verschmälert. Am auffälligsten ist der Ausfall der grossen Purkinje'schen Zellen, dagegen sind die horizontalen Plexus in der Kleinhirnrinde sehr wohl erhalten, auch da, wo die Purkinje'schen Zellen völlig fehlen.

Wo die Zellen fehlen, ist ihr Ausfallen ein vollständiges, nirgends trifft man Spuren degenerirter Zellen.

Ueberall, wo die Markleisten besser erhalten sind, zeigen sich auch deutlich zahlreichere Zellen; stellenweise finden sich Läppchen ohne jede Spur von Zellen und Markfasern.

Im Allgemeinen erscheinen die oberen Partien des Kleinhirns von der Atrophie viel mehr betroffen als die unteren; im Einzelnen lässt sich folgender Befund feststellen.

Im Wurme (cf. Fig. I. Vr. i.) finden sich verhältnissmässig wenig Defecte markhaltiger Fasern; auch die Purkinje'schen Zellen sind noch ziemlich reichlich vorhanden, wenn auch sichtlich vermindert. Wahrscheinlich gehen viele der erhaltenen Fasern nicht zu den Purkinje'schen Zellen sondern zu den Plexus, die mit jenen Zellen nicht in Zusammenhang stehen. Die vorderen Theile des Wurmes sind etwas weniger gut erhalten als die hinteren, doch ist der Unterschied nicht beträchtlich.

In gutem Zustande befinden sich Tonsille, Uvula und Nodulus, deren Rinde zahlreiche Purkinje'sche Zellen, deren Markschicht wohlgefärbte Fasern aufweisen.

Eine wohlerhaltene, wie erwähnt schon makroskopisch sich deutlich abhebende Partie stellen auch die einander zugewandten, der Vorderfläche des Lob. super. poster. s. semilunaris und der Hinterfläche des Lob. lunat. poster. angehörenden Läppchen dar (cf. Fig. III).

Ab und zu finden sich im Lob. cuneiformis gute Partien, doch zeigt sich hier keine gleichmässige Vertheilung des Guterhaltenen, nur scheinen im Allgemeinen die vorderen Theile des Lob. cuneiformis, die nach der Flocke zu liegen, besser erhalten.

In den übrigen Theilen trifft man nur ganz vereinzelt hier und da auf Purkinje'sche Zellen, und zwar findet man an solchen Stellen meist mehrere derselben zusammengedrängt.

Bei der Vergleichung der vorliegenden Kleinhirnschnitte mit fötalen Präparaten ergiebt sich, dass an unserem Kleinhirn diejenigen Theile am besten erhalten sind, welche besonders frühzeitig (Wurm) oder zu allerletzt ihre Markscheiden entwickeln (Mandel, Gebiet des Lob. semilunar. post. und Lob. lunat. post.), während die bezüglich ihrer Entwicklungszeit in der Mitte liegenden am schlechtesten ausgebildet sind; letztere sind gleichzeitig die Theile, die sich durch das Vorhandensein von Bogenfasern auszeichnen.

Es liessen sich einige Beobachtungen betreffs der Verbindungen des Kleinhirns mit anderen Gehirntheilen machen.

So scheinen aus den zuletzt erwähnten schlecht ausgebildeten Partien gerade hauptsächlich die Fasern zu kommen, welche in die grosseen Oliven gehen; ausserdem zeigte sich auch die Zahl der aus dem sehr rducirten Corpus restiforme in die Oliven einstrahlenden Fasern sehr gering.

Im Wurm tritt eine Anzahl guterhaltener Fasern auf, die aus dem erhaltenen Theile des Corpus restiforme stammen.

Deutlich zu verfolgen ist, wie markhatige Fasern von den Kleinhirnseitenstrangbahnen her in die Markfaserbündel des Kleinhirns eintreten.

Für die Bindearme ist zu beobachten, dass sich dieselben relativ wenig in die hinteren und oberen Partien der Kleinhirnhemisphären verzweigen, sondern vorzugsweise nach den basalen Theilen gehen, und dass dieselben nach der Mitte des Kleinhirns zu ausstrahlen, nicht sich nach aussen wenden; in ihrem Verlauf deutlich zu verfolgen sind einige Bündel des Bindearmes, die sich in die hier wohlerhaltene Gegend des Lob. lunat. post. und Lob. semilun. post. fortsetzen und dort Fasern abgeben. —

Die Pia mater haftet den nervösen Centralorganen ziemlich fest an, besonders im unteren Dorsal- und im Lendenmark, doch so, dass sie ohne Substanzverlust abgelöst werden kann.

---

Die im Vorstehenden dargestellten Resultate stellen sich, soweit sie sich auf das Rückenmark beziehen, den oben angeführten Sectionsbefunden, die Fälle Friedreich'scher Tabes betrafen, gleichlautend zur Seite; anderseits aber enthalten sie einige Ergebnisse, welche in keinem der früheren Fälle zur Beobachtung gelangt waren: die Kleinhirnaffection und die Veränderungen in Medulla oblongata und Pons; allerdings ist von Hammond (cf. No. 41 des Lit.-Verzeichnisses) ein Causalnexus dieser mit der vorliegenden Krankheit angenommen werden.

Die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle von Cerebellaratrophie ist nicht sehr gross — am Schlusse folgt eine Zusammenstellung derselben —. Alle diese Fälle weisen sehr viel Uebereinstimmendes auf: überall zeigt der atrophische Process das nämliche pathologisch-anatomische Verhalten: Schwund der Rindenschicht und Ausfall der Purkinje'schen Zellen sowie Bindegewebswucherung in der Markschicht; ebenso constant erscheinen als Folge der Kleinhirnatrophie Motilitätsstörungen —(von Huppert (cf. No. 120), Kohts (Virchow's Archiv, Bd. LXVII S. 425), Schulze (cf. No. 134), Fraser (No. 124), Seppilli (No. 123), Kirchhoff (No. 127), Claus (No. 125), Ferrier (No. 133) u. A. beobachtet) —, Anomalien der Augenbewegungen — (Ferrier, Schulze, Budge, Wegner) —,

Sprachstörungen — (Huppert, Schulze, Fraser, Sepilli, Kirchhoff, Sommer (cf. No. 131). —

Kirchhoff bemerkte die Aehnlichkeit atrophischer Kleinhirnparthien mit gewissen Stadien der embryonalen Entwicklung desselben und kam zu dem hypothetischen Resultate, dass auf entwicklungsgeschichtlicher Basis entstandene Kleinhirnatrophie mit folgender Sclerose zu Motilitätsstörungen führen kann (cf. No. 127).

Nun ist die Frage zu entscheiden, wodurch im vorliegenden Falle die Ataxie bedingt ist. Es ergiebt sich, dass alle Gebiete des Centralorganes, in denen Centren für die Coordination der Bewegungen gelegen sind: Kleinhirn, Corpora quadrigemina, Pons und Kleinhirnschenkel*) von dem Krankheitsprocesse ergriffen sind, und dass auch die Bahnen, die von der Peripherie her zu denselben leiten, insbesondere die von Charcot als anatomisches Substrat der Bewegungsataxie bezeichneten Zones radiculaires postérieures von demselben betroffen sind; a priori wird also kein einzelner dieser Factoren für die resultirende Ataxie verantwortlich zu machen sein. Setzen wir aber eine Entwicklungshemmung sowohl des Kleinhirns wie der Medulla oblongata und spinalis und verlegen wir diese in die Zeit des 7. bis 8. embryonalen Monates, so haben wir damit die Erklärung für ein dem Entwicklungsgrade dieser Zeit entsprechendes Cerebellum, dessen Weiterbildung unterbrochen wurde, als die Entwicklung der Purkinje'schen Zellen eben erst zum Theil begonnen hatte, und anderseits für ein Rückenmark, dessen Fasersysteme auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehen blieben und für spätere sclerotische Processe prädisponirt waren (Friedreich).

Im Sinne der Annahme einer congenitalen Abnormität einzelner Gehirnparthien ist, abgesehen von der hereditären Belastung auch die auffällige relative Grösse des vierten Ventrikels und des centralen Höhlengrau herbeizuziehen.

Die Atrophie des Kleinhirns erklärt zunächst die Atrophie der Oliven: durch von Gudden's Experimente, die Marchi**) bestätigt hat, ist Atrophie der Oliven bei Kleinhirnexstirpation nachgewiesen; derselbe zeigte, dass bei der gleichen Operation auch das Corpus restiforme und die Kleinhirnseitenstrangbahn der operirten Seite atrophiren; so könnte in unserem Falle die theilweise Degeneration dieser beiden Gebilde von der Cerebellaraffection abhängig

*) Friedreich. Virchow's Archiv Bd. 68. S. 208.

**) cf. Gudden, Neurol. Centralbl. 1882. S. 455. — Marchi, Rivista sperimentale di fren. 1888. XIII. p. 446.

sein, anderseits wird aber dieselbe auch durch den aufsteigenden degenerativen Process im Rückenmarke erklärt, sodass gewissermassen die vom Kleinhirn und von dem Rückenmark ausgehenden Einflüsse sich in der Medulla oblongata entgegengearbeitet haben, und als Begründung für diese Anschauung lässt sich wohl der Umstand herbeiziehen, dass im obersten Cervicalmarke die Veränderung der Kleinhirnseitenstrangbahnen weit weniger bemerkbar ist als in den ober- und unterhalb davon gelegenen Segmenten. Oder aber, es könnte die Annahme noch näher liegen, dass die durch die Kleinhirnatrophie geschwächten Corpora restiformia und Kleinhirnseitenstrangbahnen der zerstörenden Wirkung des vom Spinalmark aufsteigenden Processes um so leichter erlagen.

Nicht absolut unmöglich, aber durch keine sicheren Beweise gestützt, wäre es, dass die hier gleichmässiger als bei Tabes dorsalis auftretende Hinterstrangdegeneration secundär absteigend das Resultat der Kleinhirnatrophie sei: dass in Folge der Kleinhirnatrophie die Kerne der Hinterstränge degenerirten, und dass die degenerirten Zellen der Kerne mit den geschrumpften Fasern der Hinterstränge zusammenhängen, während die nicht degenerirten Hinterstrangsfasern durch die erhaltenen Zellen der Kerne zum Grosshirn verliefen.

Die Ansicht nun, als ob die Veränderungen in Kleinhirn, Brücke und verlängertem Marke Secundärerscheinungen im Anschlusse an die Rückenmarkserkrankung seien, erachte ich durchaus für nicht statthaft; es finden sich in den genannten Organen keineswegs die Zeichen einer regressiven Metamorphose, vielmehr imponiren dieselben als von vornherein mangelhaft ausgebildet: so finden wir im Kleinhirn keinerlei Spuren geschrumpfter Elemente, sondern dieselben erscheinen nur kleiner und weniger zahlreich als normal, es gelingt zum Beispiel an den Stellen, wo die Purkinje'schen Zellen fehlen, absolut nicht, auch nur die geringsten Residuen von ursprünglich daselbst vorhanden gewesenen Zellen zu entdecken. Das scheint mir hinreichend für eine primitive Erkrankung des Organes zu sprechen; was einige im Marke des Kleinhirns anzutreffende Fasern betrifft, welche das Zeichen einer wirklichen Degeneration tragen, so ist deren Alteration, ohne der obigen Ansicht zu nahe zu treten, recht wohl durch die später eingetretene aufsteigende Degeneration zu erklären.

Ebenso ist daraus, dass die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge nicht nur atrophisch sondern um die Hälfte kleiner als normal sind, anzunehmen, dass sie schon congenital geringer an Volumen waren, und dass diese Grössenverminderung

nicht lediglich als eine Folge der aufsteigenden Hinterstrangsdegeneration aufzufassen ist.

Danach ist nun sofort plausibel, dass in den ersten Jahren für den Patienten seine mangelhaft ausgebildeten Centralorgane, in die wir die Coordinationscentren verlegen, ihre physiologischen Functionen noch völlig normal verrichten konnten, so lange die zuleitenden Bahnen im Rückenmarke noch intact waren; es ist ja auch durch das Experiment nachgewiesen, dass Kleinhirnläsionen, die nur einen Theil desselben betreffen, ganz symptomlos verlaufen können; eine Aenderung trat erst dann ein, als sich zu jener ursprünglichen Affection die Erkrankung der centripetalen Bahnen gesellte, und je weitere Fortschritte dieser aufsteigende Process machte, um so intensiver traten auch die in Frage kommenden Erscheinungen zu Tage, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht.

Darum erscheint mir die von den Hintersträngen, welche primitiv erkrankten, ausgehende Rückenmarksaffection — sei es, dass deren Propagation auf die anderen Rückenmarksabschnitte durch directe transversale Verbreitung auf graue Substanz und Seitenstränge oder durch Ausbreitung auf die Seitenstränge unter Vermittelung einer durch die Hinterstrangsdegeneration angeregten Leptomeningitis spinalis chronica*) erfolgte, — als die hauptsächlichste Ursache der vorliegenden Coordinationsstörungen anzusprechen zu sein, durch welche das an sich immerhin noch leistungsfähige Kleinhirn ausser Thätigkeit gesetzt wurde.

Sind danach im Allgemeinen die Erscheinungen der Ataxie, die der Kranke darbot, hinsichtlich ihrer Veranlassung klargelegt, so erübrigt es noch, mit einigen Worten auf einzelne besondere Symptome einzugehen.

Die Sprachstörungen zunächst, anfangs in Schwerfälligkeit bestehend und sich später immermehr steigernd, kamen nach mehrjährigem Bestande der Krankheit in fast allen Fällen der Friedreich'schen Tabes zur Beobachtung und wurden anderseits auch meist bei Kleinhirnatrophie als hervorragendes Symptom angegeben; so beschreibt dieselben Huppert (cf. No. 120 des Lit. Verz.) in einer unserem Falle ganz analogen Weise; sie lassen sich recht wohl einfach als eine Theilerscheinung der allgemeinen motorischen Ataxie auffassen, indess ist im vorliegenden Falle auch eine Alteration im Ursprungsgebiete des Hypoglossus und in der austretenden Wurzel desselben deutlich erkennbar.

*) Friedreich, Virchow's Archiv Bd. 70. S. 150.

Von Seiten der Augen lagen hier keine Abweichungen von der Norm vor, mit Ausnahme der später zu besprechenden Mitbewegungen; es lassen sich auch im Gebiete der in Frage kommenden Nerven, Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, keinerlei Veränderungen nachweisen.

Bemerkt sei an dieser Stelle, dass im oberen Trigeminuskerne nur wenige und degenerirte Zellen gefunden wurden; beim Nachfragen ergab sich, dass der Kranke in den letzten Jahren trotz häufigen Niedergeschlagenseins und gedrückter Stimmung nicht im Stande gewesen ist zu weinen, ein Umstand, der möglicher Weise für den behaupteten Zusammenhang jener Zellen („Weinzellen“) mit der Thränensecretion gedeutet werden kann.

Sehr auffällig waren bei dem Kranken die krampfhaften Mitbewegungen im Gesicht beim Gehen und Lesen, die sich steigerten, je länger derselbe intendirte Bewegungen vornahm. Bei der Bedeutung der erkrankten Partien des Centralorganes für harmonische Ausführung der Bewegungen erscheinen dieselben ohne Weiteres erklärlich; und der Umstand, dass die Erscheinungen sich steigerten, je zahlreichere Impulse Patient verwendete, dagegen geringer wurden, wenn er sich in einer Lage befand, die möglichst wenig motorische Impulse erforderte, zeigt, dass sie als die Folgen der Schwäche und physiologischen Insufficienz jener Gehirntheile anzusprechen sind. Ausserdem finden sich aber auch die die betreffenden Gesichtspartien versorgenden motorischen Nerven afficirt.

Es wurden beobachtet Aufreissen der Augen, Vertiefung der Nasolabialfalte und Contraction der Kinn- und Mundmuskeln, hierfür ist der Facialis verantwortlich zu machen; später traten weites Aufreissen des Mundes und Kaubewegungen beim Sprechen hinzu; die dabei betheiligten Muskeln fallen in das Gebiet der motorischen Trigeminusfasern; es zeigten nun der Facialiskern wie der motorische Quintuskern geschrumpfte Kerne und ihre austretenden Wurzeln degenerirte Fasern.

Ausserdem bot Patient Rechtsdrehen des Kopfes und der Augen bei intendirten Bewegungen dar, z. B. beim Lesen im Bette, im weiteren Verlaufe dieselbe Erscheinung beim Gehen; hierfür ist möglicher Weise die oben erwähnte Atrophie in dem von Darkschewitz nachgewiesenen Accessoriusursprungsgebiete zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Keilstrang *) verantwortlich zu

*) Archiv f. Anat. u. Physiol. 1885, anat. Abtheil. S. 361.

machen, indem in den hier entspringenden Accessoriusfasern eine Bahn für die Kopfhaltung zu suchen wäre.

Für den auffälligen Umstand, dass die Ataxie auf der rechten Seite stärker, die rohe Kraft daselbst mehr vermindert war und zum Schlusse im rechten Arme sich choreaartige Zuckungen bemerkbar machten, lässt sich eine anatomische Ursache nicht nachweisen, da im Uebrigen in keinem der untersuchten Theile eine einseitig mehr hervortretende krankhafte Veränderung deutlich erkennbar ist.

Von den übrigen Symptomen, die der motorischen Sphäre angehören, sind diejenigen zu bemerken, welche von den grossen Ganglienzellen des Vorderhornes und von den Pyramidenbahnen abhängig sind. Wir finden denn auch in Folge der allmälig entwickelten Atrophie eines Theiles der Vorderhornzellen eine theilweise Atrophie der vorderen Wurzeln und das Auftreten von Schwäche und Atrophie in den Muskeln, noch nicht aber Lähmung, da ein Theil der Ganglienzellen noch intact ist. Die Erscheinungen der Muskelatrophie traten nicht sehr in den Vordergrund, da die Seitenstrangaffection jedenfalls erst spät hinzutrat, wie sie sich auch auf den Querschnitten weit weniger ausgeprägt zeigt; daher treten auch die abnormen Spannungen in den Muskeln und die Contracturen einzelner Glieder erst spät in dem Krankheitsbilde auf.

Bemerkenswerth und abweichend vom gewöhnlichen Verlaufe ist das Erhaltenbleiben, zeitweise sogar gesteigerte Verhalten des Patellarreflexes, trotz der Veränderungen in den Keilsträngen, durch welche die tiefen Reflexe ziehen; man kann hier wohl annehmen, dass der Weg derselben gerade die Theile jener Stränge berührt, welche in unserem Falle von der Degeneration verschont blieben, und die theilweise Steigerung dürfte die Folge der Seitenstrangerkrankung oder einer erhöhten Reizbarkeit der grauen Substanz sein.

Von sensiblen Erscheinungen finden sich in der Krankengeschichte im Beginn einmal Kreuzschmerzen, dann das Gefühl des Geschwollenseins in Nacken, Schulter und Hinterkopf verzeichnet; diese sind theils durch Betheiligung der Rückenmarkshäute, theils durch Reizung der erhaltenen sensiblen Fasern durch den Degenerationsprocess der übrigen zu erklären.

Von eigentlichen Störungen der Sensibilität ist aber nicht die Rede; die Erhaltung derselben bei fast völliger Degeneration der Hinterstränge und ausgebreiteter Affection der hinteren Wurzeln, wie sie auch von Friedreich (cf. No. 2, 11, 12), Prevost (cf. No. 15), Schultze (cf. No. 25, 39, 51), Erlicki (cf. No. 65, 80) beobachtet wurde, legt die Anschauung nahe, dass die Bahnen für Schmerzgefühl

und Tastsinn nicht in den Hintersträngen verlaufen, und macht die Ansicht Schiff's wahrscheinlich*), dass diese Leitung lediglich durch die graue Substanz vermittelt wird, wenn wir nicht annehmen wollen, dass diese Bahnen gerade die Gebiete durchlaufen, welche in den Hintersträngen hier von der Krankheit verschont geblieben sind; als solche kommen die Lissauer'sche Randzone und das Feld zwischen hinterer Commissur und Hinterhorn in Betracht. Das letztere zeigt sich bei der gewöhnlichen Tabes constant intact, während bei dieser Krankheit die Sensibilitätsstörungen zu den charakteristischsten Symptomen gehören; aus diesem Grunde kann dieses Feld nicht in Frage kommen; anders verhält es sich mit der Lissauer'schen Randzone, welche bei gewöhnlicher Tabes ergriffen, bei der Friedreich'schen Ataxie dagegen immun erscheint; und dieser Umstand kann in Verbindung mit der Sensibilitätsstörung bei Tabes und dem Mangel dieses Symptomes bei der hereditären Ataxie zur Vermuthung eines Zusammenhanges zwischen Randzone und Sensibilitätsleitung führen. So wäre es möglich, dass unbeschadet der obenangeführten Meinung von Schiff die Leitungsbahnen für die Sensibilität (Schmerzgefühl und Tastsinn) in denjenigen feinen Fasern zu suchen sind, welche nach Lissauer's Untersuchungen (cf. No. 84) aus den hinteren Wurzeln kommend zwischen Hinter- und Seitensträngen eben die genannte Randzone bilden, zunächst eine Phase longitudinalen Verlaufes durchmachen und, im Einzelnen verschieden lang, schliesslich alle in die graue Substanz eintreten und also, ohne die Hinterstränge zu passiren, centralwärts verlaufen.

Directe Beweise für diese Annahme fehlen allerdings.

In der mehrfach erwähnten Abhandlung macht Lissauer noch auf einen Punkt aufmerksam, welcher in Folge dessen bei der vorliegenden Untersuchung eine besondere Sorgsamkeit erfuhr; er führt an, dass möglicher Weise bei der Friedreich'schen Tabes trotz der Atrophie der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen die Einstrahlungsfasern in dieselben aus den Hintersträngen verschont blieben, und dass aus dem Verhalten der feinen markhaltigen Fasern zwischen den Zellen vielleicht Aufschluss über die Bedeutung derselben erhalten werden könne. Diese Hoffnung erwies sich bei unserem Falle aber leider als vergeblich; denn wie schon oben bei der Beschreibung der mikroskopischen Befunde ausgeführt wurde, waren an den untersuchten Querschnitten weder Einstrahlungsfasern aus den Hintersträngen in die Clarke'schen Säulen, noch Fasern aus dem Vorder-

*) Lehrbuch der Physiologie des Nervensystems 1858—59.

horn, die zu denselben verlaufen, noch die Flechsig'schen Kleinhirnbündel nachzuweisen, und ebensowenig war eine Verbindung der feinen Markfasern des die Zellen der Clarke'schen Säulen umgebenden zarten Netzwerkes mit jenen Zellen irgendwo erkennbar.

---

Wir können nun zum Schlusse die gefundenen Resultate dahin zusammenfassen, dass dem geschilderten Krankheitsbilde ein complicirter anatomischer Process zu Grunde liegt, der sich zusammensetzt aus einer auf Entwicklungshemmung beruhenden combinirten Systemerkrankung, wie eine solche als Ursache der hereditären Ataxie angenommen wird, und einer daneben bestehenden mangelhaften Ausbildung von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Marke — es sei hierbei noch auf deren gemeinsame Abstammung aus dem dritten Hirnbläschen hingewiesen. — Der erstere Factor ist als der wichtigere anzusehen: der fortschreitende Process im Rückenmarke hatte die langsame aber stetige Weiterausbreitung der Krankheitserscheinungen zur unmittelbaren Folge, wobei der Cerebellaraffection die Rolle eines unterstützenden Momentes zukam.

---

## Literatur über hereditäre Ataxie*).

1. Carré, De l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris 1862.
2. Friedreich, Ueber degenerative Atrophie der spinalen Keilstränge. Virchow's Archiv Bd. 26. 27.
3. Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.
4. Carré, Nouv. recherches sur l'ataxie locomotrice. 1865.
5. Bradbury, Brit. Med. Journal 1871. p. 565.
6. Pierret, Arch. de Physiol. Vol. IV. 1871—72.
7. Charpenter, Report of Med. Society of London. Lancet 1871. p. 779.
8. Bouchut, Ataxie locom. et sclérose des cordons post. de la moëlle chez les enfants. Gaz. des Hôp. 1874. No. 38. p. 297.
9. Kellogg, Two cases of locomotor Ataxia in children. Arch. of Electrol. and Neurol. Vol. II. 1875. p. 182.
10. Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 513.
11. Friedreich, Ueber statische Ataxie und atactischen Nystagmus. Dieses Archiv 1875. Bd. VII. S. 235.
12. Friedreich, Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchow's Archiv Bd. 68. S. 145, Bd. 70. S. 140.

*) Ein Theil dieser Angaben findet sich zusammengestellt in Brain Vol. IX. 1886. p. 145 von Judson S. Bury.

13. Dreschfeld, Family praedisposition in locomotor Ataxy. Manchester and Liverpool Hospital-Reports. Vol. IV. 1876. p. 93.
14. Shaw, A case of Ataxia in a Child. Tr. Am. Neurol. Assoc. N.Y. 1877. II. p. 85.
15. Prévost, Ataxie locomotrice. Sclérose des cordons postérieurs compliquée d'une sclérose symmetrique des cordons latéraux. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1877. p. 764.
16. Vulpian, Maladies du système Nerv. 1877. p. 245.
17. Kahler und Pick, Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Dieses Archiv Bd. VIII. 1877.
18. Erb, Krankheiten des Rückenmarkes. Handb. d. spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen. Bd. XI. 1878.
19. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. 1878. p. 458.
20. Westphal, Ueber combinirte Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv Bd. VIII. und IX. 1877 und 1878.
21. Reymond, Arch. de Physiol. X.
22. Möbius, Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Samml. klin. Vorträge v. Volkmann 171. 1879.
23. Seeligmüller, Centralbl. für Nervenheilkunde, Psychiatrie etc. Bd. II. 1879. S. 468. Bd. III. 1880. S. 425.
24. Rabusin, Virchow's Archiv Bd. 76. S. 74. 1879.
25. Fr. Schultze, Ueber combinirte Strangdegenerationen in der Medulla spinalis. Virchow's Archiv Bd. 79. S. 132. 1880.
26. Seeligmüller, Hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Dieses Archiv Bd. X. 1879. S. 222.
27. Seeligmüller, Sclerose der Hinterstränge. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. 1880. S. 187.
28. Kahler und Pick, Neuer Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge. Dieses Archiv Bd. X. S. 179. 1879.
29. Henoch, Atactische Symptome durch Genitalreizung bei einem 7jährigen Knaben. Wiener med. Blätter 1880. No. 12. S. 292.
30. Schmid, Ueber hereditäre Ataxie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. IV. 1880. S. 97.
31. Gowers, A. family affected with locomotor Ataxia. Transactions of the clin. society. London 1880. Vol. XIV. p. 1.
32. Hollis, Locomotor Ataxy in a Boy. Brit. med. Journal. 1880. II. 167.
33. Strümpell, Ueber combinirte Systemerkrankungen im Rückenmarke. Dieses Archiv Bd. XI. S. 27. 1880.
34. Sioli, Dieses Archiv Bd. XI. 1880.
35. Grasset; Traité pratique des maladies du système nerveux. Paris 1881. p. 321.
36. Brousse, De l'ataxie héréditaire. Paris 1882; citirt Mendel's Centralbl. 1882. S. 527.
37. Féré, Ataxie héréditaire. Maladie de Friedreich. Sclérose diffuse de

la moëlle et du bulbe. Progr. med. X. 1882. p. 890; citirt Mendel's Centralblbl. 1882. S. 558.
38. Davidson, Two cases of Ataxia in children. Med. Times and Gazette. April 22. 1882.
39. Schultze, Beitrag zur Lehre von der seg. Deg. im Rückenmarke des Menschen. Dieses Archiv XIV. S. 359. 1883.
40. Aur. Bianchi, La malattia del Friedreich. Gazzette degli Ospitali. 1882. No. 95.
41. Hammond, On the so-called family or hexeditary form of locomotor Ataxy. Journ. of Nerv. and Ment. disease. Vol. IX. 1882. July. No. 3. p. 484; cit. Mendel's Centralbl. 1882. S. 557.
42. Leubuscher, Ein Fall von Tabes dorsalis im frühesten Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 39. S. 590.
43. D'Arcy Power, A case of hereditary locomotor Ataxy. St. Bartholomews Hosp. Reports 1882. XVIII. p. 305.
44. W. (F.), Diffuse sclerosis of the spinal cord. and medulla oblongata. Disease of Friedreich. Phil. M. Times 1882—83. XIII. p. 372.
45. Brit. Med. Journal 1882. I. p. 627.
46. Erlenmeyer, Zur Lehre von den Coordinationsstörungen im Kindesalter. Centralbl. f. Nervenkrankh. 1883. No. 17. p. 385.
47. Leyden, Tabes dorsualis. Realencyclopädie der ges. Heilkunde, herausgeg. von Pr. Eulenburg. Wien 1883. Citirt Mendel's Centralblatt 1883.
48. Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 91. 1883. S. 106.
49. Stadelmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. II. S. 125. 1883.
50. Sepilli, Atassia ereditaria, o malattia di Friedreich. Rivista sperim. di Freniatria 1883. p. 335.
51. Schultze, Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden am 16. und 17. Juni 1883. Dieses Archiv Bd. XV.
52. Jacubowitsch, Tabes dorsalis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. 1883. XII. S. 187.
53. Massalongo, Della Malattia del Friedreich. Rivista Veneta di scienza mediche 1884.
54. Musso, Sulla malattia del Friedreich, atassia locomotrice ereditaria. Rivista Clinica 1884. Cit. Mendel's Centralbl. 1885. S. 11.
55. Teissier, Ataxie héréditaire avec dégénérescence des faisceaux postér. de la moëlle. Lyon méd. No. 19. 1884.
56. Rosenthal, Diagnostik und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Wien und Leipzig 1884.
57. Longuet, Critical digest of Friedreich's disease. Union med. 18. Mai 1884.
58. Déjérine, Arch. de Physiol. 1884.
59. Wälle, Zwei neue Fälle von hereditärer Ataxie. Correspondenzblatt für

Schweizer Aerzte No. 2. 1884. Cit. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1884. S. 304.
60. Ormerod, On the so-called hereditary Ataxia, first described by Friedreich. A critrical digest. Brain, Vol. VII. p. 105. 1884/85.
61. Ormerod, On hereditary locomotor ataxy. The brit. med. Journ. 1885. p. 435. Cit. Mendel's Centralblatt 1885. p. 382.
62. Botkin, Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Medicinskoje Obosrenie 1885. No. 1. p. 32.
63. Seguin, Clinical Report of two sets Friedreichs Hereditary ataxy. Med. Record. New-York. 1885. XXVII. p. 645. Cit. Centralblatt für klin. Med. 1886. S. 39.
64. Palma, Malattia del Friedreich. Relazione sulla cura delle acque del Gurgitella praticata in Napoli. 1885.
65. Erlicki und Rybalkin, Wjestnik Psychiatrii. 1885. No. 1. Cit. Mendel's Centralblatt 1885. S. 375.
66. Fazio, Un altero caso della cosidetta atassia ereditaria o tabe del Friedreich. Rivista Clinica e terapeutica 1885. p. 73.
67. Krause, Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralblatt 1885. S. 69.
68. Charcot, L'ataxie héréditaire. Gazette des hôpitaux. 1888. — Baillarger, Annales médico-psychologiques 1885. p. 284.
69. Longuet, La maladie de Friedreich. Baillarger, Annales médico-psychologiques 1885. p. 302.
70. Vizioli, La Malattia di Friedreich. Naples Giorn. di Neuropatologia. 1885. Cit. Mendel's Centralbl. 1886. p. 111.
71. Remak, Drei Fälle von Tabes im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 7. S. 105.
72. Morton Prince, Boston med. and surg. journ. CXIII. p. 371. Cit. Mendel's Centralbl. 1885. S. 537.
73. Raymond, Tabes dorsalis et Tabes spasmodique. Dict. Encyclop. des sciences méd. Paris 1885.
74. E. Smith, Hered. or degenerative Ataxia. Boston med. and surg. journ. 1885. 15. Oct. Cit. Mendel's Centralbl. 1886. S. 536.
75. Ormerod, An account of two families screral membres of with ataxia. Med. chir. Trans. Vol. 68. 1885. p. 147. Cit. Mendel's Centralbl. 1885. S. 382.
76. Wharton Sinkler, Two cases of Friedreich's disease. Med. news. 1885. Juli 4. Cit. Mendel's Centralbl. 1886. S. 167. Centralbl. f. klin. Med. 1886. S. 40.
77. Mc Alister, Brit. med. Journal 1886. January 2. p. 19.
78. Charcot, Ueber hereditäre Ataxie. Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe von Freud. 1886. S. 336.
79. Judson S. Bury, A contribution to the symptomatology of Friedreich's disease. Brain. Vol. IV. 1886. p. 145.

80. Erlicki und Rybalkin, Zur Frage über die combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Dieses Archiv XVII. 1886. S. 692.
81. Schuster, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1886. p. 97.
82. Seeligmüller, Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. 1886. S. 194.
83. Vierordt, Beitrag zur Kenntniss der Ataxie. Berliner klin. Wochenschrift 1866. S. 333.
84. Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn etc. Dieses Archiv Bd. XVII. 1886. S. 377. Neurol. Centralbl. 1885. No. 11.
85. Blocq, Un cas de maladie de Friedreich. Arch. de Neurol. 1887. p. 217. Cit. Mendel's Centrblatt 1887. S. 395. Centralbl. für klin. Med. 1888. No. 8.
86. Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 110. S. 215. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. No. 1. S. 25.
87. Mendel, Zur Lehre von der Ataxie. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 771. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. S. 26.
88. Descroizilles, Un cas d'ataxie héréditaire. Progr. méd. 1886. No. 28. Cit. Centralbl. f. klin. Med. 1887. S. 199. Mendel's Centralbl. 1887. S. 394. Medicinische Bibliographie 1886. S. 308.
89. Ferrier, Case of Friedreich's disease. The brit. med. Journal 1887. June 4. p. 1214. Cit. Mendel's Centralbl. 1887. S. 396.
90. Stintzing, Ueber heriditäre Ataxie. Münchener med. Wochenschrift 1887. No. 21. Cit. Mendel's Centralbl. 1887. S. 396.
91. Freyer, Zur Tabes im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 91.
92. Charcot, La maladie de Friedreich. Leçon de Charcot, recueillie par P. et H. Berbez. Progr. méd. 1887. No. 23. Cit. Mendel's Centralbl. 1887. S. 395. Gazette des hôpitaux. April 26. 1887.
93. Oppenheim und Siemerling, Beitr. zur Patohlogie der Tabes dorsalis etc. Dieses Archiv XVIII. 1887.
94. Gowers, Diseases of Spinal Cord. p. 349.
95. Dana, Progressive spastic ataxia etc. New-York med. Record. July 2. 1887.
96. Bristowe, System of Medicine.
97. Goodhard, Diseases of children.
98. Mendel, Zur Lehre von der Ataxie: Acute Bulbärparalyse — Friedreich'sche Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1887. No. 41. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. S. 26.
99. Borgherini, Caso speciale di affezione combinata dei cordoni posteriori e laterali del midollo spinale. Rivista sperim. di freniatria. 1887. XIII. p. 137. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. p. 300.
100. Ormerod, Some further observations on Friedreich's disease. Brain 1880. January. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. S. 302.
101. Adamkiewicz, Ueber combinirte Degenerationen des Rückenmarks,

VII. Congress für innere Medicin. Wiesbaden 9. bis 14. April 1888; ref. Mendel's Centralbl. 1888. S. 272.

---

## Literatur über Kleinhirnatrophie.

102. Weber, Verhandl. der Kaiserl. Leopold-Carol.-Academie. Bd. VI. I. Bonn 1828.
103. Combetti, Journal de physiol. par Magendie. XI. 1831. — Revue médicale 1831. T. II. p. 57. Cit. b. Longet: Anatomie und Physiologie des Nervensystems; übers. v. Heine.
104. Turner, De l'atrophie unilatérale du cervelet etc. Thèse de Paris 1856. Baillarger: Annales médico-physiol. 1856. p. 453.
105. Fiedler (und Bergmann), Fall von Verkümmerung des Cerebellums. Zeitschr. f. rationelle Medic. von Henle und Pfeufer. Bd. XI. Heft 3. S. 250. 1861.
106. Duguet, Bulletin de la soc. anat. 1862. Janvier, Mai.
107. Cruveilhier, Anat. pathol. Livre XV. pl. V. Cit. Longet, Anat. et phys. etc. T. I. p. 764.
108. Duguet et Vulpian, Deux cas d'atrophie du cervelet. Gaz. hebdom. 1862. No. 46.
109. Lallement, Bulletin de la soc. anat. 1862. Schmidt's Jahrbücher 1863. VIII.
110. Moreau de Tours, Deux cas de sclérose du cervelet. Gaz. des hôp. 1863. I.
111. Meynert, med. Jahrbücher 1864. IV. Heft. S. 108.
112. Clapton, Transactions of the pathol. society of London. 1871.
113. Obersteiner, Eine partielle Kleinhirnatrophie etc. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. gerichtl. Medicin. Bd. 27. 1871. S. 74.
114. Pierret, Note sur un cas d'atrophie etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1871/72. T. IV. p. 765. Cit. Baillarger, Annales médico-psychol. 1875. p. 474.
115. Otto, Dieses Archiv Bd. IV. und VI. 1873 und 1875.
116. Lubimoff, Virchow's Archiv Bd. 57. 1873.
117. Andral, Clinique méd. IIIéd. V. Bd.
118. Verdelli, Rivista clinica. 1874. Maggio.
119 Fischer, Dieses Archiv Bd. V. 1874.
120. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellums. Dieses Archiv Bd. 1876. S. 98.
121. Hitzig, Ziemssen's Handbuch XI. 1. 1878.
122. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
123. Seppilli, Fall von Atrophie des Kleinhirns. Riv. sperim. di freniatr. V. Bd. 4. Heft. 1879. Cit. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1880. p. 180.

124. Fraser, Glasgow med. Journal 1880. 1. Heft.
125. Claus, Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems Dieses Archiv Bd. XII. S. 669. 1881. Cit. Mendel's Centralblatt' 1882. S. 327.
126. Bouillard, Nouvelles recherches etc. France médicale. 1882. Baillarger, Annales méd.-psychol. 1882.
127. Kirchoff, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Dieses Archiv Bd. XII. 1881.
128. Hitzig, Achte Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Mendel's Centralbl. 1883. S. 292.
129. Borell, Achte Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Mendel's Centralbl. 1883. S. 292.
130. Herbert C. Mayor, Atrophie and Sclerosis of the cerebellum. Journal of mental science 1883. Jan.
131. Sommer, Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose. Dieses Archiv Bd. XV. 1884.
132. Ingels, Arrêt de développement du cervelet chez un aliéné. Bulletin de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1884. No. 35. Cit. Mendel's Centralbl. 1885. S. 272.
133. Ferrier, The functions of the brain. II. ed. London 1886. Cap. VI. Cit. Mendel's Centralbl. 1887. S. 185.
134. Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und Rückenmarke. Virchow's Archiv Bd. 108. 1887.
135. Becker, Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. 1888. S. 173.
136. Martinotti e Mercandino, Richerche sulle alterazioni del midollo spinale concomitanti le lesioni cerebellari. Il Morgagni. 1888. XXX. Heft 1. Cit. Mendel's Centralbl. 1888. S. 383.
137. Marchi, Sulle degenerazioni consecutive alla estirpazione totale e parziale del cerveletto. Rivista sperim. di fren. 1888. XIII. p. 446.

---

## Erkärung der Abbildungen. (Taf. V.)

Fig. I. Schnitt in der Höhe des Austrittes der medialen Acusticuswurzel.

a. Seitliche Einkerbung.
cr. Corpus restiforme.
Py. Pyramiden.
VIII. m. mediale Acusticuswurzel.
c. b. Cerebellum.
V. IV. Vierter Ventrikel.
Vr. i. Vermis inferior.

Fig. II. Schnitt in der Höhe des Austrittes der sensiblen Trigeminuswurzel.

V. s. Sensible Trigeminuswurzel.
Brcj. Bindearm.
Py. Pyramiden.
f. Die Pyramiden umgebende Fasern.
cb. Cerebellum.
V. IV. Vierter Ventrikel.

Fig. III. Transversalschnitt durch das Kleinhirn.

am. Amygdala.
c. d. Corpus dentatum.
x. wohlerhaltene Partie zwischen
l. l. p. lob. lunat. post. und
l. s. p. lob. super. post. s. semilunar.
l. c. lob. cuneiformis.

# VII.

## Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.

# Zur Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Dr. E. Siemerling,
erstem Assistenten der Klinik, Privatdocenten.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

Die Casuistik der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks ist im Verhältniss zu der des Gehirns noch eine geringe. Einem glücklichen Zufall verdanke ich es, dass sich unter sieben Fällen von Syphilis des Nervensystems, welche zur Section gelangten, vier mit Betheiligung des Rückenmarks fanden. Von letzteren ist der eine bereits in diesem Archiv (Band XX.) veröffentlicht. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen in den drei übrigen erlaube ich mir in nachstehender Arbeit zu erstatten.

Der Liebenswürdigkeit der Collegen Wollenberg und Boedeker, welche die Güte hatten, mich bei der Zerlegung der Medulla oblongata in Serienschnitte zu unterstützen, danke ich es, dass ein grosses anatomisches Beobachtungsmaterial als Basis für diese Arbeit benutzt werden konnte.

### I. Fall.

**Frau, 47 Jahre. Starke Potatrix. Sichere syphilitische Infection. Januar 1886 antisphilitische Behandlung (Spritzcur); Wiederholung derselben im September 1886. Mai 1887 schnell eintretende Lähmung der Beine mit heftigen Kreuzschmerzen. — Status praesens: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Kniephänomene herabgesetzt. Sensibilitätsstörungen: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der linken unteren**

**Extremität mit Verlangsamung der Empfindungsleitung. Incontinentia urinae et alvi. Wechsel im Verhalten der Kniephänomene: anfangs herabgesetzt, dann links fehlend, dann beiderseits gesteigert, schliesslich beiderseits in normaler Stärke vorhanden. — Section: Myelitis transversa im unteren Dorsaltheil. — Mikroskopisch: Gummöse Geschwulst im unteren Dorsaltheil, ausgehend von der Pia, auf die Substanz übergreifend. Pia verdickt, mit Rundzellen infiltrirt. Diffuse Erkrankung der grauen und weissen Substanz im unteren Dorsaltheil; nach oben und unten an Intensität abnehmend. Umscheidung und Degeneration der austretenden Wurzeln, namentlich der vorderen. — Wandveränderungen der Gefässe des Rückenmarks, der Arter. vertebralis. Kleiner Erweichungsherd im Mittelhirn.**

Busse, Marie, geb. Paradetzky, 47 Jahre alt, aufgenommen 20. Mai 1887, gestorben 9. Juni 1887.

Anamnese: Die Aufnahme der Anamnese bereitet einige Schwierigkeiten, da Patientin ihre Rede oft durch Weinen und Jammern unterbricht. Sie lebt seit Jahren getrennt von ihrem Manne, hat sich als Krankenpflegerin ernährt. In letzter Zeit hat sie viel Nahrungssorgen gehabt, ist sehr oft obdachlos gewesen. Seit mehreren Wochen leidet sie an Reissen in den Beinen und Appetitlosigkeit. In der Nacht am 11. Mai 1887 bekam sie plötzlich „entsetzliche" Kreuzschmerzen, konnte sich nur mit Mühe aufrichten im Bett, war nicht im Stande zu gehen. Das Bewusstsein war erhalten, sie hatte nur ein Gefühl von „Dröhnen" im Kopfe. Die Arme waren gut beweglich. Die Beine blieben seitdem gelähmt und fand sie deshalb im Mai 1887 Aufnahme in das Krankenhaus Moabit. Von hier wurde sie wegen ihres lauten Gebahrens und zeitweiliger Erregung auf die Irrenabtheilung der Charité transferirt.

Sie hat nach eigener Angabe viel Rum getrunken. Eine Bekannte berichtet, dass sie in der letzten Zeit meist betrunken gewesen sei.

Nach Ausweis ihrer Acten ist sie verschiedentlich auf der syphilitischen Abtheilung der Charité in Behandlung gewesen, so im Januar 1886 bis April 1886 wegen Geschwüre, Roseola, wird einer Spritzcur unterworfen. 35 Spritzen = 0,42 Hydr. bichlor.

Noch im September desselben Jahres kam sie wieder zur Aufnahme wegen eines Recidivs und einer syphilitischen Iritis. Neben Jodkalium eine Spritzcur: 10 Spritzen = 0,12 Hydr. bichlor.

Status praesens 21. Mai 1887: Patientin liegt hochgebettet, in der Rückenlage zu Bett. Sie spricht mit weinerlicher Stimme. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf starkes Reissen in beiden Beinen und Kraftlosigkeit in ihnen.

Die Respiration ist beschleunigt, 28 in der Minute. Mit den Händen hält sie sich an der Lehne des Bettes fest.

Temperatur 37,6.

Die Stirn liegt gleichmässig in Falten.

Augen: Rechts nichts. Pupille mittelweit. Links: Coloboma arteficiale. Reaction der Pupillen auf Licht ist erhalten.

Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uhthoff) ergiebt links alten Chorioidalprocess. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei.

In der Facialisinnervation ist keine Differenz.

Die Zunge deviirt beim Herausstrecken ganz leicht nach rechts, ist stark belegt.

Der Puls ist 96, regelmässig, von guter Spannung.

Die Herztöne sind rein.

Auf den Lungen nichts Besonderes.

In den oberen Extremitäten ist die active und passive Beweglichlichkeit gut erhalten. Der Händedruck ist beiderseits entsprechend dem heruntergekommenen Ernährungszustande schwach.

Das rechte Bein liegt gestreckt, nach innen rotirt, der Fuss stark plantarflectirt; das linke Bein ist nach aussen rotirt und leicht flectirt im Kniegelenk.

Active Beweglichkeit in beiden Beinen völlig aufgehoben, selbst Bewegungen mit den Zehen sind nicht ausführbar. Emporgehoben fallen die Beine ganz schlaff herab.

Die passiven Bewegungen sind in allen Gebieten frei, nur bei Beugung und Streckung im Fussgelenk bemerkt man einen ganz leichten Widerstand. Jede Bewegung und Berührung wird als sehr schmerzhaft bezeichnet. Die Muskulatur, namentlich die der Unterschenkel ist auf leichten Druck sehr empfindlich.

Das Kniephänomen ist beiderseits stark herabgesetzt; man sieht nur ganz leichte Zuckungen, namentlich in den Vastis internis. Bei Jendrassik ist das Kniephänomen deutlicher. Achillessehnenphänomen ist nicht hervorzurufen. Der Plantarreflex ist beiderseits sehr lebhaft.

Patientin vermag sich nur mit Unterstützung aufzurichten. An der Wirbelsäule nichts Besonderes. Klopfen auf die Dornfortsätze wird nicht als schmerzhaft bezeichnet. In der Höhe der oberen Brustwirbel eine strahlige Narbe, angeblich herrührend von einem Carbunkel.

Urin lässt Patientin unter sich.

Mittelst Catheter wird ca. $^3/_4$ Liter Urin entleert. Derselbe ist sehr trübe, von schwach saurer Reaction, kein Eiweiss, enthält mikroskopisch zahlreiche Eiterköperchen und Blasenepithelien.

Sensibilitätsprüfung lässt sich bei dem unruhigen Verhalten der Patientin nicht anstellen.

Am Abend den 21. Mai lässt sich links kein Kniephänomen erzielen, während es rechts schwach vorhanden ist. Auch mit Jendrassik lässt sich links kein Kniephänomen nachweisen.

22. Mai. Heute ruhiger, jammert nicht mehr so viel.

Kniephänomen ist links nicht hervorzurufen, selbst nicht

mit Jendrassik. Rechts ist es schwach vorhanden; man sieht hier deutlich Zuckungen im Vastus internus.

Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist auch heute nicht möglich, da die Aufmerksamkeit der Patientin für längere Zeit nicht anzuspannen ist. Berührung und Pinselstriche werden an den unteren Extremitäten als solche erkannt, doch besteht eine deutliche Verlangsamung der Empfindungsleitung, namentlich links.

Die Schmerzempfindung ist am linken Bein entschieden herabgesetzt, namentlich an der Aussenseite des Unterschenkels werden Nadelstiche nur als Berührung angegeben. Hier wird auch das Durchstechen einer Hautfalte nicht als schmerzhaft bezeichnet, während am rechten Oberschenkel und am rechten Bein Nadelstiche durchweg als solche und als schmerzhaft angegeben werden.

Die elektrische Prüfung mit dem constanten und faradischen Strom vom Nerven und Muskel aus ergiebt nichts Besonderes (Dr. Oppenheim).

25. Mai. Patientin klagt seit gestern über ein Gefühl, als ob ihr ein Ring um den Leib gelegt sei.

Der Urin träufelt ab, auch Stuhlgang lässt Patientin unter sich. Wegen des starken Blasencatarrhs Ausspülungen. Die Beine sind noch complet gelähmt; leichtes Oedem auf dem Dorsum der beiden Füsse. Die Muskulatur ist ausserordentlich schlaff und welk. Die Kniephänomene sind beiderseits lebhaft. Plantarreflex ist gesteigert. Ueber die Sensibilitätsstörungen lässt sich auch heute kein genaueres Urtheil gewinnen; das Schmerzgefühl ist nur am linken Unterschenkel aussen herabgesetzt. Am Abdomen handbreit von der Schenkelbeuge erscheint die Schmerzempfindung rechts im Vergleich zu links bedeutend herabgesetzt

28. Mai. Active Beweglichkeit in den unteren Extremitäten völlig erloschen. Kniephänomen beiderseits gesteigert. Plantarreflex ist lebhaft.

Am Abend ist das Kniephänomen links stark herabgesetzt, rechts deutlich.

Die Temperatur ist auf 39,0 gestiegen. Puls 92, regelmässig, von geringer Spannung.

30. Mai. Das Fieber hält in den nächsten Tagen an, Abends steigt die Temperatur bis auf 39,5. Auf den Lungen nichts Besonderes nachzuweisen.

Die Kniephänomene sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

4. Juni. Allabendlich Temperatursteigerung bis 40,2. Erhält wegen der Schmerzen Morphium.

5. Juni. Trotz Blasenausspülung nimmt der starke Catarrh nicht ab. In der Lähmung der Beine hat sich nichts geändert.

Die Kniephänomene sind beiderseits deutlich hervorzurufen. Plantarreflex ist sehr lebhaft.

7. Juni. In den letzten Tagen leichte Delirien. Am Nachmittag Collaps. Schleimhäute livide. Cornealreflex erloschen. Gesicht mit Schweiss

bedeckt. Pupillen eng, reagiren. Dyspnoe. Temperatur 40,5. Puls 136, sehr klein.

Kniephänomen lässt sich schwach hervorrufen.

Exitus. Temperatur steigt post mortem von 40,5 auf 42,5.

Die Section (Dr. Israel) beschränkt sich auf Gehirn und Rückenmark.

Das Rückenmark zeigt vom unteren Dorsaltheil ab auf dem Querschnitt in der weissen Substanz eine fleckige Röthung; der obere Lendentheil und die Lendenanschwellung erscheinen auf dem ganzen Querschnitt sehr roth und hier sind in grösserer Anzahl grauliche Flecke vorhanden.

Schädeldach ist ausserordentlich schwer, blutreich.

Gehirn ist im Ganzen etwas klein. Gewicht 1110 Grm. sehr blutreich.

Die Gefässe an der Basis, namentlich Art. basilaris und Fossa Sylvii beiderseits atheromatös entartet. Grosse Ganglien frei.

Diagnose: Myelitis transversa. Hyperaemia cerebri. Atheromatosis arteriarum baseos cranii.

## Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark, die Medulla oblongata wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; die angefertigen Schnitte nach verschiedenen Färbemethoden behandelt. Die besten Dienste leistete mir eine Doppelfärbung mit Carmin, resp. Picrocarmin und Hämatoxylin.

Das Rückenmark wurde aus verschiedenen Höhen auf Querschnitten untersucht. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten im unteren Dorsaltheil, nehmen von hier nach oben und unten hin an Intensität ab.

Ich beginne bei dem Orte der stärksten Läsion. Ein Querschnitt aus dem unteren Dorsaltheil lässt Folgendes erkennen (Taf. VI. Fig. I.).

Die Pia ist durchweg verdickt, in ein mehrschichtiges Bindegewebe verwandelt, namentlich im Gebiet der Hinter- und Vorderstränge, weniger an den Seitensträngen. Am linken Vorderstrang ist sie wulstförmig angeschwollen, hier sind reichlicher als in den übrigen Abschnitten Rundzellen eingelagert.

Von hier aus erstreckt sich die Infiltration in Form eines Zapfens in die weisse Substanz hinein, greift auf das linke Vorderhorn über, hat dieses völlig durchsetzt, so dass dessen Structur, Ganglienzellen u. s. w. völlig verloren gegangen sind. Fast sämmtliche von der Pia ausstrahlenden Septa sind verbreitert, mit Zellen infiltrirt.

In der weissen, wie grauen Substanz finden sich zahlreiche Gefässe mit verdickten infiltrirten Wandungen. In der Geschwulstmasse selbst sind neben prall mit Blut gefüllten Gefässen viele völlig obliterirt (Taf. VII. Fig. 4). Hier und da erblickt man noch eine Nervenfaser mit zerfallenem Mark und mit verhältnissmässig kleinem Axencylinder.

Die Ganglienzellen des rechten Vorderhorns sind intact, während die des linken, wie erwähnt, in der Wucherung untergegangen sind. Ein grosser Theil der Nervenfasern in der weissen Substanz, speciell in der Umgebung des Herdes, lässt nicht unerhebliche Veränderungen erkennen. Das Mark hat seine

concentrische Schichtung verloren, der Axencylinder ist gequollen, in anderen ganz zu Grunde gegangen (Taf. VII. Fig. 4). Die in die Pia laufenden Gefässe, namentlich die Art. und Vena spinalis ant. zeigen Veränderungen ihrer Wandung. In der Arteria spinalis ant. ist die Intima an manchen Stellen abgehoben, nur wenig verdickt, Adventitia ist mit Rundzellen durchsetzt (Taf. VII. Fig. 1). In höherem Grade ist die Vene betroffen, doch ist es zu einer völligen Obliteration hier nicht gekommen.

Dagegen sind unter den grösseren und kleineren Venen, welche seitlich und hinten in der Pia verlaufen, einige völlig obliterirt und zeigen durchweg verdickte infiltrirte Wandungen.

Die vorderen Wurzeln sind ganz mit in den Process hineingezogen und bis auf wenige Fasern zu Grunde gegangen, namentlich die der linken Seite. Die hinteren Wurzeln haben viel weniger gelitten; im Perineurium ist zwar Kerninfiltration, die Fasern selbst sind aber meist intact; nur einzelne weisen einen Verlust des Axencylinders und Zerfall des Marks auf. Die in den Wurzeln selbst verlaufenden Gefässe sind in ihren Wandungen zum Theil infiltrirt und von hier aus erstreckt sich eine Kernwucherung zwischen die umgebenden Nervenfasern, diese zerstörend.

Auf Querschnitten, welche weiter unten den Dorsaltheil treffen, sind die hinteren Wurzeln stärker befallen, das umhüllende Bindgewebe ist mit Zellen durchsetzt, eine grosse Anzahl von Fasern ist zu Grunde gegangen. Ein Unterschied in der Intensität des Processes zwischen der linken und rechten Seite lässt sich kaum constatiren. Die enorme Anschwellung der Pia im Bereich des linken Vorderstranges, die Wucherung bis in das Vorderhorn hinein haben hier, im untersten Dorsaltheil, am Uebergang zum Lendentheil, an Ausdehnung abgenommen. Immerhin ist die Pia an dieser Stelle noch verdickt, und es findet von ihr aus in die weisse Substanz hinein auf eine kurze Strecke eine Rundzelleninfiltration statt, welche aber lange nicht das Vorderhorn mehr erreicht. Die Septa der Pia sind durchweg verbreitert, führen Zellen. In den einen Hinterstrang hinein schiebt sich von der Pia aus eine stärker ausgedehnte Wucherung.

Die Vena spinalis anterior ist in ihren Wandungen, namentlich in der Intima so verdickt, dass eine völlige Obliteration zu Stande gekommen ist (Taf. VII. Fig. 2), während die Art. spin. ant. nur in ihrer Adventitia infiltrirt ist. Je weiter nach unten im Dorsaltheil, desto mehr lässt die Verdickung der Pia mit dem Aufhören der Wucherung nach. Dieselbe ist aber durchweg noch deutlich infiltrirt. Die Zahl der verbreiterten Septa ist noch eine grosse, namentlich im Gebiete der Vorder- und Vorderseitenstränge. Die Arteria spinalis ant., wie die übrigen Gefässe der Pia zeigen das gleiche Verhalten wie im unteren Dorsaltheil; die Vena spinalis ant. ist aber nicht mehr obliterirt. Vielfach sind auch noch die Gefässe der grauen Substanz in ihren Wandungen mit Kernen durchsetzt, so namentlich deutlich die am Centralcanal laufenden Venen (Taf. VII. Fig. 3).

Kurz vor der Lendenanschwellung sind alle diese Erscheinungen weniger ausgesprochen. Die Verdickung der Pia nimmt ab, die Septa sind

in geringer Zahl verbreitert. Die Infiltration der Gefässwandungen, namentlich der Vena spin. ant. ist nur eine mässige, auf die Adventitia beschränkt.

In der Lendenanschwellung ist die Verdickung der Pia eine sehr geringe. Die Septa sind nicht mehr verbreitert. Vordere und hintere Wurzel, sowie die nervösen Elemente der grauen und weissen Substanz sind vom oberen Lendentheil an völlig intact, ebenso wenig lassen sich Veränderungen in der Cauda equina nachweisen.

In gleicher Weise wie sich der Process an Ausdehnung nach unten abstuft, nimmt er auch nach oben hin ab. Im Halstheil erscheint die Pia nicht verdickt, aber mit Zellen infiltrirt. Einzelne wenige Septa in den Seitensträngen sind verbreitert und infiltrirt. In der grauen und weissen Substanz selbst finden sich hier keine Besonderheiten.

Die Arteria spinalis anterior ist in ihrer Adventitia ganz gering infiltrirt, stärker die gleichnamige Vene. Durchweg sind die Venen in ihrer ganzen Wandung mit Zellen durchsetzt. Die vorderen Wurzeln nicht afficirt; in den hinteren Wurzeln der einen Seite findet sich ein Bündel, welches ganz degenerirt ist, umgewandelt in reichlich Kerne führendes Bindegewebe. Spärliche Reste von Nervenfasern sind noch zu erkennen. In der Halsanschwellung sind die Veränderungen den eben geschilderten entsprechend. Die Wurzeln sind hier intact. Im oberen Dorsaltheil beginnt bereits eine Verbreiterung der Septa, stärkere Infiltration der Venenwandung, auch die Gefässe in der grauen Substanz sind zum Theil schon befallen, bis dann der Process im mittleren Dorsaltheil seine grösste, oben geschilderte Ausdehnung erreicht.

Die Medulla oblongata, Pons und Vierhügelgegend sind gleichfalls auf Querschnitten untersucht. In der Gegend des beginnenden Oculomotoriuskernes, in der Substantia nigra der einen Seite ist ein kleiner Erweichungsherd; im Uebrigen haben sich keine Veränderungen nachweisen lassen.

Die Vertebralis der einen Seite auf Querschnitten zeigt eine stark gewucherte Intima, eine Infiltration der Adventitia und Muscularis zugleich mit frischen Blutungen in ihnen. Die Elastica hat ihren welligen Bau verloren, ist straff gespannt.

## II. Fall.

**Frau von 65 Jahren. Zeitpunkt der syphilitischen Infection unbekannt. 1878 secundäre syphilitische Erscheinungen, Schwitzcur. 1882 Doppeltsehen, linksseitige Augenmuskellähmung December 1887 Parese der Beine. 26. December 1887: Rechtsseitiger apoplectiformer Insult, welcher sich etwas zurückbildet. Abnahme der geistigen Fähigkeiten. — Januar 1888 Status praesens: Demenz mit Stimmungswechsel. Rechtsseitige hochgradige Parese mit Betheiligung des Facialis. Reflectorische Pupillenstarre. Linksseitige complete Oculomotoriuslähmung. Kniephänomene beiderseits gesteigert. Sensibilitätsprüfung nicht möglich. Tod im Collaps. — Section: Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Linsenkern, und einem kleinen Theil der inneren Kapsel: Gummata im linken**

**Linsenkern, Thalamus opticus, letzteres in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Atrophie des Zungengrundes. — Mikroskopisch: Wandveränderung der linken Art. Fossae Sylvii, Degeneration beider Oculomotorii, links stärker. Mässige Atrophie der Oculomotoriuskerne, gleichfalls links mehr, und des linken Abducenskernes mit seinen intramedullären Wurzeln. Degeneration der Augenmuskeln, sowohl des linken Rectus externus, als der vom Oculomotorius versorgten. Chiasma gequollen und infiltrirt. Partielle Atrophie der Optici im retrobulbären Theil. Rückenmark: Verdickung der Pia vom obersten Hals- bis zum unteren Dorsaltheil. Veränderungen der Gefässe. Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge vom unteren Dorsaltheil an. Gummöse Geschwulst in den Hintersträngen des unteren Dorsaltheils. Durch Blutungen zerstörte Partien im Halstheil. Hintere Wurzeln vom unteren Dorsaltheil an partiell atrophisch, vordere intact.**

Poweleit geb. Lust, 65 Jahre alt. Aufgenommen 18. Januar 1888, gestorben 22. Februar 1888.

Anamnese. Patientin war zweimal verheirathet, der erste Mann starb an den Folgen einer Erkältung 1871. 1877 verheirathete sie sich zum zweiten Male, der zweite Mann starb 1884 an Schwindsucht. Aus der ersten Ehe gingen 8 Kinder hervor, von denen 4 leben und gesund sind. 3 Kinder todt: eine Tochter im Alter von 20 Jahren, zwei in ganz jugendlichem Alter gestorben. Aus der 2. Ehe keine Kinder, keine Fehlgeburten.

Der zweite Mann soll Tripper gehabt haben. 1878, ein Jahr nach der zweiten Verheirathung, bekam Patientin Ausschlag am ganzen Körper. Sie machte deswegen eine 6wöchentliche Schwitzcur durch auf ärztliche Verordnung.

Im Sommer 1882 soll ganz plötzlich, angeblich im Anschluss an eine Erkältung, das linke Auge gelähmt worden sein. Das Augenlid hing nicht herab. Indess klagte Patientin über Doppeltsehen.

Sie konnte das linke Auge weder nach aussen, noch nach innen bewegen. Wegen der störenden Doppelbilder trug sie eine Schutzbrille. In einer Augenklinik wurde sie durch Tenotomie operirt. Die Beweglichkeit des Auges besserte sich nicht. Das Doppeltsehen bestand unverändert weiter.

Vier Wochen vor Weihnachten 1887 wurde sie lahm und schwach auf den Füssen, konnte nicht mehr allein gehen, da sie leicht in's Taumeln gerieth. Seitdem bettlägerig. Sie wurde theilnahmlos und vergesslich.

Am 26. December 1887 ein Schlaganfall. Patientin verlor plötzlich die Besinnung, konnte nicht sprechen. Lähmung des rechten Armes und Beines. Nach einigen Tagen besserten sich die Sprache und die Lähmung im rechten Bein. Die Lähmung im rechten Arm blieb im geringen Grade bestehen.

Nach dem Anfall ist Patientin auch häufig unruhig, namentlich Abends. Nachts schläft sie schlecht. Sie konnte den Urin nicht gut halten. Die Sprache ist nach dem Schlaganfall nasal geworden. Seit wann das linke Augenlid hängt, ist nicht bekannt. Krämpfe sind nicht beobachtet.

19. Januar 1888. Status praesens: Patientin liegt in Rückenlage zu Bett. Auf vorgelegte Fragen giebt sie Antwort, kann jedoch nicht alle zweckentsprechend beantworten. Sie ist dement, giebt an, sie sei 1826 geboren, jetzt schrieben wir 1856. Wo sie ist und wer sie hierher gebracht hat, weiss sie nicht.

Haarwuchs nicht auffallend dürftig.

Am Körper zerstreut einige braune Flecke, namentlich an dem linken Unterschenkel. Sonst nichts Besonderes an der Haut.

Lymphdrüsenanschwellung nicht vorhanden.

Keine Knochenauftreibungen.

An der Aussenseite der rechten Tibia eine auf Druck schmerzhafte Anschwellung unter der Haut, welche über dem Knochen verschiebbar ist. Der Aufforderung sich aufzurichten kommt Patientin schwerfällig nach, fällt beim Versuch dazu gleich auf die linke Seite.

Aus dem Bett vermag sie nicht allein zu kommen. Ebenso wenig kann sie stehen, sie fällt sofort nach der rechten Seite um.

Nur mit sehr starker Unterstützung von beiden Seiten vermag sie einige Schritte zu gehen. Das rechte Bein bringt sie dabei gar nicht vom Boden ab, das linke nur ganz wenig. Von einem eigentlichen Emporheben der Beine ist gar nicht die Rede.

Die Stirn der Patientin zeigt leichte Längsrunzelung. Bei der Aufforderung dieselbe zu runzeln, geschieht dies nur auf der linken Seite.

Augenuntersuchung (Dr. Uhthoff): Ophthalmoskopisch. Links Parese des Oculomotorius in allen Zweigen mit Sphincter pupillae, Accommodationsmuskel und Levator palpebrae superioris. Rechts Augenbewegungen im Wesentlichen frei. Pupillenreaction ist rechts auf Licht erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechte Pupille ca. 3 Mm. weit. Linke Pupille abnorm weit, starr auf Licht und Convergenz.

Gehör. Patientin versteht auf beiden Ohren das im gewöhnlichen Tone zu ihr Gesprochene. Doch erscheint links das Gehör etwas herabgesetzt, da sie hier Flüstersprache und das Ticken der Uhr lange nicht so deutlich hört als rechts. Ticken der Uhr links in $^1/_4$ Fuss, rechts in einem Fuss Abstand. Flüstersprache links in 3 Fuss Entfernung nicht, rechts gut verstanden.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Die rechte Nasolabialfalte ist nicht auffällig verstrichen. Beim Sprechen und sonstigen Bewegungen des Mundes bleibt die rechte Mundhälfte zurück.

Zunge wird langsam vorgestreckt, deviirt etwas nach rechts, sonst von guter Beweglichkeit.

Die Sprache bietet ausser einem leichten nasalen Beiklang nichts Besonderes.

Beim Phoniren hebt sich der weiche Gaumen nur mässig, die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen hin frei.

An den Oberextremitäten keine Atrophie. Active und passive Bewegungen in allen Gelenken frei. Beim Emporheben bleibt der rechte Arm ein wenig zurück. Biceps-, Triceps- und Supinator-Phänomen

beiderseits sehr lebhaft. Starke mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Händedruck rechts erheblich schwächer als links. Auch ist die grobe Kraft rechts etwas herabgesetzt.

Untersuchung der Brustorgane ergiebt an den Pulmones rechts leichte catarrhalische Geräusche. Sonst normale Verhältnisse.

Cor: Dämpfung nicht nachweislich vergrössert, Spitzenstoss im 5. J. C. Töne rein. Puls regelmässig, 80 in der Minute von mittlerer Spannnung.

Abdomen nicht aufgetrieben. Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Die Unterextremitäten liegen gestreckt. Starkes Fettpolster. Gut entwickelte Muskulatur.

Passive Bewegungen in allen Gelenken frei, nur rechts bei schnellen passiven Bewegungen ein leichter Widerstand. Auf Aufforderung vermag sie jedes der Beine zu genügender Höhe emporzuheben. Rechts indess geschieht diese Bewegung mit weniger Energie als links, nicht bis zur gleichen Höhe.

Grobe Kraft rechts im Vergleich zu links entschieden etwas herabgesetzt.

Kniephänomen beiderseits gesteigert, rechts enorm; die leiseste Berührung genügt hier, um ein anhaltendes Zittern des ganzen Fusses hervorzurufen. Patellarclonus links angedeutet, rechts sehr ausgesprochen. Links ausgesprochenes Fusszittern, rechts nichts.

Kein paradoxes Phänomen. Achillessehnenphänomen beiderseits vorhanden. Hierbei ist rechts leichtes Fusszittern zu beobachten, links tritt bei Beklopfen der Achillessehnen anhaltendes Fusszittern ein.

Plantarreflex beiderseits sehr lebhaft.

Mechanische Erregbarkeit der Muskulatur rechts sehr lebhaft, links nur sehr wenig vorhanden.

Stuhlgang und Urin bis jetzt noch nicht erfolgt.

Geruch: Rechts Oleum Menthae, Tinctura valerianae, Tinctura asae foetidae nicht erkannt. Links Tinctura asae foetidae schlecht, die Uebrigen nicht erkannt. Auf Ammoniak reagirt sie beiderseits sofort, bezeichnet es als stark.

Geschmack: Keine wesentliche Störung. Patientin erkennt Chinin, Syrup, Essig, nicht Natron chloratum.

20. Januar. Da Patientin bisher noch keinen Urin gelassen hat, so wird derselbe heute mittelst Catheters abgenommen ca. 900 von rothbrauner Farbe. Reaction sauer. Specifisches Gewicht 1022, frei von Eiweiss und Zucker.

Patientin ist gestern zeitweise sehr unruhig gewesen, hat versucht aus dem Bett zu gehen, gejammert und geweint, herumgekramt im Bett.

27. Januar. Einleitung der Inunctionscur. Täglich 3,0 Ungt. cinereum.

8. Februar. Eine wesentliche Veränderung ist im Zustande der Patentin nicht eingetreten. Sie liegt anhaltend zu Bett, meist in Rückenlage, geräth zuweilen in Jammern und Stöhnen, richtet sich auf, versucht aus dem Bette zu gehen. Ruhe wird durch subcutane Morphiuminjectionen erzielt.

Auf Fragen giebt sie nur vereinzelte richtige Antworten.

Die linksseitige Oculomotoriuslähmung besteht in demselben Grade wie früher. Die rechtsseitige Facialisparese ist noch sehr deutlich. Die Stirnzweige nehmen an derselben Theil. Beim Runzeln der Stirn legt sich nur die linke Seite in deutliche Falten.

Sprache jetzt stark nasal, etwas langsam, sonst ohne Störungen.

Zunge deviirt deutlich nach rechts. Beim Phoniren hebt sich der weiche Gaumen nur sehr wenig.

Die rechtsseitige Extremitätenlähmung besteht in demselben Grade, wie früher.

Stuhl und Urin lässt sie unter sich (wohl in Folge ihrer Demenz).

Kniephänomene beiderseits vorhanden.

Der Urin muss andauernd mit dem Catheter abgenommen werden. Gegen Cystitis werden täglich Ausspülungen mit 3proc. Salicylsäurelösung angewendet.

21. Februar. Patientin ist heute vollständig collabirt, nachdem sie bereits gestern schlecht geschluckt hatte.

Temperatur, welche bis dahin zwischen 36,8 und 38,2 sich gehalten, ist am 20. auf 34,2 gesunken.

Sie liegt in Rückenlage, Kopf nach rechts gedreht. Den Kopf lässt sie ohne Widerstand bewegen.

Die Differenz der Pupillen besteht noch im gleichen Masse. Cornealreflex herabgesetzt. Links mehr als rechts. Pupillenreaction beiderseits erloschen. Puls an der Radialis nicht fühlbar.

Kniephänomen rechts lebhaft, links erloschen.

Stöhnende Laute.

Herztöne nicht mehr hörbar.

Am 22. Februar früh 3 Uhr Exitus letalis.

Obductionsbericht (Dr. Hansemann).

Glatte Atrophie der Zunge. Braunes Herz.

Schädeldach von mittlerer Schwere und Dicke, ziemlich blutreich. Zwischen Dura und Schädeldach eine grössere Menge ziemlich fest anhaftenden geronnenen Blutes. Im Längssinus flüssiges und geronnenes Blut. Innere Fläche der Dura intact.

Arachnoides über den Sulcis wenig verdickt, schwach ödematös.

Die grösseren Gefässe mässig, die kleineren nur schwach gefüllt. Auch an der Basis befindet sich zwischen Dura und Knochen Blut. Gefässe an der Basis etwas verdickt. Basilaris etwas geschlängelt. Am Pons sieht man eine kleine Hervorragung von der Grösse einer Linse.

Der linke Oculomotorius ist sehr viel dünner als der rechte und hat ein graues Aussehen.

Die Arachnoides ist an der Basis weisslich, verdickt und zwar besonders in der Gegend der Olfactorii bis zum Pons hin. Ventrikel etwas weit. Corpus striatum links im äusseren vorderen Abschnitt eingesunken. Ependym

verdickt und im rechten Vorderhorn verwachsen. Im IV. Ventrikel ist das Ependym stark körnig.

Gehirn von mittlerem Blutgehalt. Der Erweichungsherd betrifft den äusseren Theil der Kapsel und ist haselnussgross*).

Weiter nach hinten sitzt im äusseren Gliede des Linsenkernes ein gut erbsengrosser, gelblicher Tumor, ein zweiter unter dem Ependym des III. Ventrikels. Die Geschwulstknoten haben theils eine gelbliche, theils eine mehr glasige graue Beschaffenheit. Die Umgebung ist ödematös.

Im rechten Hirnschenkel ebenfalls eine graue Partie. Häute des Rückenmarks zart.

Diagnose: Encephalomalacia corpor. striati, Capsulae internae sin. et nuclei lenticular. sin. Tumores nuclei lenticular. thalami optici sin. et pontis (Gummata). Cicatrices renum. Hepar lobatum. Atrophia laevis radicis linguae. Atrophia fusca cordis. Syphilis constitutionalis.

## Mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark, der Hirnstamm, das Chiasma, einzelne Augenmuskeln und Nerven wurden behufs mikroskopischer Untersuchung in Müller-scher Flüssigkeit, die beiden Oculomotorii in Osmiumsäure gehärtet.

Auf Frontalschnitten, welche links durch die innere Kapsel und ihre Umgebung gemacht wurden, stellte es sich heraus, dass die Erweichung des Corpus striatum nur den äussersten Saum der inneren Kapsel mitbetroffen hatte, dass der grössere Theil derselben völlig intact geblieben war.

Die Tumoren im äusseren Gliede des Linsenkernes und im Thalamus opticus links unmittelbar unter dem Ependym erwiesen sich als Gummigeschwülste bei der mikroskopischen Untersuchung.

Der letztere setzt sich bis in den Hirnschenkel hinein fort, und zwar nimmt er hier die innere und mittlere Partie ein. Figur 9 (Taf. VIII.), welche einem Frontalschnitte in der Höhe des ausgebildeten Oculomotoriuskernes entlehnt ist, giebt ein Bild über die Ausdehnung des Tumors. Derselbe greift auch auf die Substantia nigra über. Kleinere Gummigeschwülste fanden sich weiter im äussersten Theil desselben Hirnschenkels und dann ziemlich in der Mitte des rechten. Jedoch nehmen diese nur einen geringen Raum ein. Die grössere Geschwulst reicht spinalwärts bis in den Pons hinein, verliert sich hier allmälig. Schwer geschädigt ist durch sie der Oculomotorius: die Fasern desselben sind hochgradig atrophisch; dünne zarte Stränge, welche sich mit Carmin roth, mit Weigert'scher Färbung hellbraun tingirt haben. Betheiligt ist auch der Kern des Oculomotorius und zwar auf der linken Seite beträchtlich. Die Ganglienzellen haben an Zahl bedeutend abgenommen und sind in ihrer Gestalt verändert: im Ganzen kleiner, von klumpigem Aussehen, ohne deutlichen Kern. In weit geringerem Masse ist der Oculomo-

*) Siehe unten mikroskopische Untersuchung.

torius der anderen Seite befallen; aber auch hier sind die Fasern in ihrem intramedullären Verlaufe schmäler; im Kern sind einige Zellen atrophisch, das Fasernetz im linken Kern dürftiger ausgebildet im Vergleich zum rechten.

Die Westphal'schen Kerne sind intact.

Einen gleichen Befund wie an den Oculomotoriuskernen constatiren wir am linken Abducenskern. Der rechte mit seinen austretenden Fasern weist keine Alteration auf. Der linke Kern dagegen, sowie die austretenden Wurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe lassen eine deutliche Atrophie erkennen. Die Zahl der Zellen im Kerne ist vermindert, während wir auf der rechten Seite im Gesichtsfelde (Hartnack, Oc. III, Syst. IV. Tub. ausgezogen) durchschnittlich 42 Ganglienzellen zählen, ergiebt sich links nur eine Anzahl von 12—14, und zwar an der Stelle, wo der Abducenskern auf der Höhe seiner Entwickelung ist. Ausserdem sind aber die übrig gebliebenen Zellen selbst zum grossen Theile schwer geschädigt, sind verkleinert, haben keine deutlichen Fortsätze, ohne Kern und Kernkörperchen.

Die austretenden Wurzeln sind sehr schmal auf der linken Seite, die einzelnen Fasern sind nur halb so breit als auf der rechten.

Die übrigen Kerne wie Hypoglossus, Vagus, Facialis, Acusticus, Trigeminus und Trochlearis nebst ihren austretenden Fasern weisen keine Veränderungen auf. Am unteren spinalen Ende der Medulla oblongata, an der Stelle des Calamus scriptorius, in der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes zeigt das Ependym des Ventrikels eine mächtige Wucherung, so dass es hier zu einer breiten mehrschichtigen Bindegewebsschwiele mit geringer Kerneinlagerung angeschwollen ist. In der Längsfurche des Sinus rhomboidalis liegt ein förmlicher Wulst von gewuchertem Ependym. Die Ependymitis reicht nach innen bis zu dem Hypoglossuskern, eine Bindegewebswucherung in den Kern selbst hat nicht Platz gegriffen.

Unter den Gefässen des Hirnstammes, namentlich in der Medulla oblongata und Pons weisen einzelne verdickte infiltrirte Wandungen auf.

Die Pia am Pons und an der Medulla oblongata ist gering verbreitert, hier und da finden sich Rundzellenanhäufungen. Auch die kleineren in der Pia verlaufenden Gefässe zeigen Wandveränderungen.

Die ausgetretenen Oculomotorii sind beide degenerirt, der linke (Taf. VII. Fig. 6) ist fast ganz in ein reichlich Kerne führendes Bindegewebe umgewandelt. Viele neugebildete Gefässe verlaufen in ihm; der ganze Nerv ist auf dem Querschnitte sehr geschrumpft. Nervenfasern sind nur noch in geringer Anzahl vorhanden und auch diese bereits mit verändertem Mark ohne concentrische Schichtung und meist ohne Axencylinder. Nicht so erheblich hat der rechte Oculomotorius gelitten (Taf. VII. Fig. 8)), doch sind auch hier das Bindegewebe und die Kerne vermehrt. Es finden sich zwischen gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge hochgradig atrophischer, welche sich darstellen als kleine Ringe ohne Mark und Axencylinder.

Die Degeneration in der beschriebenen Stärke lässt sich bei den Oculomotoriis bis in die feinsten Verzweigungen hinein verfolgen. Am linken finden wir an den dünnen im Muskel verlaufenden Stämmen fast keine einzige ge-

sunde Faser (Taf. VII. Fig. 7). Der ganze Nerv ist in Bindegewebe mit Kernen umgewandelt, an manchen Stellen präsentiren sich kleine runde Ringe, in welchen zuweilen noch ein Pünktchen als Rest des Axencylinders sichtbar wird. Auch der rechte Oculomotorius führt bis in seine Endverzweigungen noch kleine Nervenfasern. Vergleichung mit Controlpräparaten von normalen Nerven lässt den Unterschied erst recht deutlich hervortreten. An solchen bestehen selbst die kleinsten Ausläufer des Nerven durchweg aus grossen Fasern mit wohl erhaltenen Axencylindern, während bei unseren Nerven die Zahl der kleinen Fasern eine nicht unerhebliche ist.

Am linken Abducens in seinem extramedullären Verlaufe sind keine Veränderungen zu constatiren, auch nicht im bulbären Theile und in den Endausbreitungen.

Der rechte Abducens ist gleichfalls gesund. Einzelne Augenmuskeln, welche an Zupfpräparaten, Längs- und Querschnitten untersucht wurden, zeigen ausgesprochene Degeneration, welche sich durch Zerfall einzelner Muskelfibrillen und durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes auszeichnet.

Im linken Musculus rectus internus finden sich viele kleine, entschieden atrophische Fasern, mit einem Durchmessser von 9,3—13,9 $\mu$, während dieser bei Fasern eines normalen Muskels 15—21 $\mu$ beträgt. In einzelnen Fasern ist die Muskelsubstanz selbst bis auf geringe Reste geschwunden und es liegen in den Sarcolemmaschläuchen viele Kerne. Das interstitielle Gewebe ist reichlich vermehrt, durchzieht mit grossen Bindegewebsbalken den Muskel.

Ein gleiches Verhalten lassen der linke Rectus infer. und internus erkennen. Der rechte Musculus rectus internus weist dieselben Veränderungen nur in geringerem Grade auf.

Das Chiasma auf Frontalschnitten untersucht ist mässig gequollen, Von der Peripherie aus gehen reichliche Gefässe und Kerne führende Bindegewebszüge hinein, so dass die äusseren Faserzüge zum Theil der Degeneration anheim gefallen sind.

Dasselbe Verhalten zeigen die Optici bei ihrem Austritt aus dem Chiasma; weiterhin lassen sie zum Theil das Bild einfacher Atrophie erkennen. Querschnitte von beiden Nerven einige Millimeter hinter dem Bulbus, auf welchem die Gefässe bereits in der Mitte des Nerven liegen, haben nach aussen und innen einen atrophischen Streifen.

Längsschnitte durch die Papillen zeigen, dass an dem einen Nerven die Atrophie bis dicht hinter der Lamina cribrosa vordrängt, an dem anderen hört dieselbe bereits mehrere Millimeter hinter derselben auf.

Von Hirngefässen wurde noch die linke Arteria Fossae Sylvii auf Querschnitten untersucht. Die Adventitia ist kaum verbreitert, mit Rundzellen infiltrirt, die Muscularis und die Elastica sind ohne Veränderungen, die Intima ist an einer Stelle gering verdickt.

Rückenmark. Dasselbe wurde auf Querschnitten in verschiedenen

Höhen untersucht. Zur Färbung wurden Picrocarmin, Picrocarmin und Hämatoxylin, Nigrosin, Weigert'sches Hämatoxylin angewandt.

Die Dura ist ohne Veränderung.

Die Pia ist vom obersten Halstheil an bis zum untersten Dorsaltheil mässig verdickt, erreicht aber nirgends eine excessive Verbreiterung, in der Halsanschwellung ist das vordere Septum zu einem kolbigen Zapfen angeschwollen. Kernanhäufungen finden sich in der Pia meist an den Stellen, wo Gefässe laufen.

Vom Lendentheil an hört die Verdickung der Pia auf, nur hier und da ist eine leichte Infiltration mit Rundzellen. Die Veränderungen an den in der Pia verlaufenden Gefässen sind durchweg am ausgesprochensten an den Venen, während die Arterien nur verhältnissmässig geringfügig betheiligt sind. Dieser Unterschied macht sich überall geltend, namentlich deutlich tritt er an den grösseren Gefässen zu Tage, speciell der Arteria und Vena spin. ant. Die Arterie zeigt im obersten Halstheil nur eine leicht verdickte Intima und eine geringe Infiltration der Adventitia; weiterhin lassen sich in ihrem ganzen Verlauf kaum Veränderungen nachweisen.

Anders die Vena spin. ant. Die Adventitia dieser ist bis zum obersten Lendentheil infiltrirt, die Wandung ist bis zum untersten Dorsaltheil verdickt, vorzüglich die Intima.

In der Halsanschwellung ist es zu einer völligen Obliteration gekommen (Taf. VII. Fig. 5).

Beachtenswerth ist die grosse Anzahl neugebildeter Gefässe, sechs an der Zahl, welche in diesem Thrombus entstanden sind. Einige derselben sind mit Blutkörperchen angefüllt; alle lassen ein deutliches Lumen erkennen. Trotz dieser völligen Obliteration des Lumens ist die Elastica als schön gefaltetes Band erhalten, die Muscularis wenig infiltrirt, nur die Adventitia stark verbreitert und mit Kernen versehen.

Was nun die Substanz des Rückenmarkes selbst anlangt, so sind die hier Platz gegriffenen Veränderungen verschiedener Art. Graue und weisse Substanz betheiligen sich an denselben bis zum unteren Dorsaltheil. Von da an nach abwärts sind die Substanz, die austretenden Wurzeln völlig intact und es ist nur, wie bereits oben erwähnt, bis zum oberen Lendentheil eine geringe Infiltration der Pia nachzuweisen. Vom mittleren Dorsaltheil an findet sich eine aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, und zwar ist der eine stärker befallen als der andere. Diese Degeneration verdankt ihren Ursprung einer gummösen Geschwulstbildung, welche im unteren Dorsaltheil Platz gegriffen hat (Taf. VI. Fig. 4)). Von der leicht verdickten Pia aus dringt ein mächtiger Zapfen in den einen Hinterstrang hinein, das Hinterhorn dieser Seite völlig zerstörend und bis in die graue Substanz in beide Vorderhörner hinein vordringend, hier die meisten Ganglienzellen und das Fasernetz zum Schwund bringend. Durch diese Neubildung ist der Hinterstrang der anderen Seite sehr comprimirt, weiter oben greift die Wucherung auch auf diesen über, so dass hier eine Trennung durch das hintere Septum, wie sie im peripherischen Abschnitt geboten wird, nicht mehr wahrzunehmen

ist. In dem durch Druck geschädigten Hinterstrang ist es zu einer hochgradigen Atrophie der Fasern gekommen. Die hinteren Wurzeln sind durchweg degenerirt.

Unter dem Druck der andringenden Geschwulst haben auch die Seitenstränge zu leiden gehabt. Die Septa sind stark verbreitert, mit Kernen infiltrirt. Die meisten Fasern sind im Stadium des myelitischen Zerfalls. In dem einen Vorderseitenstrang hat von der Pia ausgehend noch eine geringe Infiltration Platz gegriffen.

Betrachtet man Schnitte, welche weiter nach oben durch den Dorsaltheil fallen, so sieht man hier bereits an der starken Gefässentwickelung in der weissen, namentlich aber grauen Substanz, an den stark verbreiterten Septis die Geschwulst sich gewissermassen vorbereiten.

Bei vielen der in der grauen Substanz verlaufenden Gefässe sind die adventitiellen Lymphräume stark verbreitert, oft mit Blutkörperchen angefüllt. Die Wandungen selbst sind verdickt, zeigen eine Rundzelleninfiltration.

Die aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge lässt sich bis in die Medulla oblongata bis zum Kern der zarten Stränge verfolgen.

Im obersten Halstheil und in der Halsanschwellung sind durch ausgedehnte Blutungen Zerstörunngen der Rückenmarksubstanz erfolgt. Die Fig. 2 und 3 (Taf. VI.), welche dem Cervicalmark entlehnt sind, zeigen dieses. Die Blutungen finden sich in der grauen und weissen Substanz, ausgedehnter in letzterer. Es ist durch diese eine Verschiebung einzelner Partien, wie in Fig. 2 (Taf. VI) an dem einen Hinterhorn ersichtlich, und an anderen Stellen, da wo eine theilweise Resorption des Blutes bereits Platz gegriffen hat, eine Zertrümmerung und eine Schrumpfung, eine Verkleinerung des ganzen Querschnittes hervorgerufen. Besonders deutlich zeigt dieses die Fig 3 (Taf. VI.), wo durch Blutungen im Seitenstrang und in dem Vorderhorn die weisse Substanz des Rückenmarks fast um die Hälfte verkleinert ist. An den Rändern der zerstörten Partien sieht man meist noch frische Blutkörperchen, sonst hat das zerfallene Gewebe ein ziemlich gleichmässiges Aussehen, lässt keine Structur, keine Bindegewebsentwickelung erkennen. Im Vorderhorn der anderen Seite sind kleinere frische Blutungen.

An einzelnen Stellen, wie in dem Vorderseitenstrang, der einen Seite geht eine geringe Infiltration von der Pia aus in's Rückenmark hinein.

Die vorderen Wurzeln im Cervical- und oberen Dorsalmark sind intact, die hinteren zeigen zum Theil das Bild einfacher Atrophie.

## III. Fall.

**Frau von 42 Jahren. Ueber Zeit der syphilitischen Infection nichts bekannt. Keine antisyphilitische Behandlung. März 1887. Schlaganfall: Lähmung der linken Körperhälfte mit schneller Besserung. August 1887 erneute linksseitige Lähmung. Januar 1888. Krampfanfälle. 7. Februar 1888. Dritter linksseitiger Schlaganfall. — Februar 1888. Status praesens: Demenz. Linksseitige Hemiparese mit Betheiligung des Facialis.**

**Parese des rechten Beins. Pupillenreaction links erhalten, rechts erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechtsseitige Hemianopsie. Sprache nasal, langsam. Kniephänomene erhalten. Im Februar Besserung der linksseitigen Lähmung. Wiederholt epileptiforme Anfälle. Pupillenreaction in der Folgezeit erhalten. Vorübergehend schwere bulbäre Symptome. Kniephänomen verschwindet links seit 3. März. Rechts ein wechselndes Verhalten. Sensibilität nicht zu prüfen. Tod im Coma nach Anfall. — Section: Linke Hemisphäre erweicht. (Körnchenzellen.) Im linken Schläfenlappen wallnussgrosser Tumor (Gummi). Arterien der Basis sklerotisch. Blutungen in Medulla oblongata, Pons, Vierhügeln. Absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Chiasma gequollen, infiltrirt. Partielle retrobulbäre Opticusatrophie. Mässige Degeneration in beiden Oculomotoriis. Im Rückenmark starke Verdickung der Häute. Wandveränderungen der Gefässe. Gummöse Geschwulstzapfen in der Substanz. Diffuse myelitische Veränderungen. Absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und des rechten Pyramidenvorderstranges. — Umscheidung und Atrophie der vorderen und hinteren Wurzeln. Partielle Degeneration der Hinterstränge. Zerstörung der einen Rückenmarkshälfte durch Blutung resp. Erweichung im Halstheil.**

Adam, Elise, geb. Lutter, 42 Jahre alt, aufgenommen 8. Februar 1888, gestorben 26. März 1888.

Anamnese. Keine Heredität. Beide Eltern sind an unbekannter Krankheit gestorben. Früher keine Krämpfe. Kein Abusus spirituosus. Patientin ist seit 13 Jahren verheirathet. Ihr Mann soll gesund sein. Von einer syphilitischen Infection weiss Patientin nichts. Irgend welche antisyphilitische Curen hat sie nicht durchgemacht. Eine Entbindung: ein Sohn, 13 Jahre alt, lebt, ist gesund. In ihrer Ehe hat Patientin viel Aerger und Kummer gehabt, hat viel mit Nahrungssorgen gekämpft.

Im Jahre 1887 Ausgang März bekam sie einen Schlaganfall, der Lähmung der linken Körperhälfte zur Folge hatte. Patientin wurde deshalb im Hedwigskrankenhause bis zum 2. Mai 1887 behandelt. Die Lähmung war indess, als sie die Anstalt verliess, noch nicht ganz geschwunden. Im August 1887 erneute linksseitige Hemiplegie, an welcher sie bis zum October in der Charité behandelt wurde. In dieser Zeit hatte ihr Mann ein Liebesverhältniss mit einer anderen Frau angeknüpft und sowohl die Ersparnisse seiner Frau durchgebracht, als auch deren Sachen versetzt. Sie hat seitdem in kümmerlichen Verhältnissen gelebt. Ende Januar 1888 hatte sie zweimal einen Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins.

Am 7. Februar 1888 dritter linksseitiger Schlaganfall mit vollständigem Verlust des Bewusstseins.

Seit dem ersten Schlaganfall wurde sie schwach im Kopf, vergesslich, oft auch verwirrt, beging Verkehrtheiten. In letzter Zeit hat sie häufig über schlechtes Sehen geklagt.

9. Februar 1888. Status praesens: Kleine, schlecht genährte Frau. Sie kann ohne Unterstützung stehen, aber sehr unsicher, wird durch leichte Berührung aus dem Gleichgewicht gebracht.

Gehen kann sie nur wenige Schritte ohne Unterstützung. Das linke Bein hebt sie nur wenig vom Boden, knickt im Knie ein.

Die Stirn ist gleichmässig in Längsfalten gelegt.

Pupillen sind leicht different, linke eine Spur weiter als rechte. Reaction auf Licht ist links erhalten, rechts erloschen, auf Convergenz beiderseits erhalten.

Ophthalmoskopisch nichts Besonderes (Dr. Uhthoff).

Es besteht eine rechtsseitige Hemianopsie. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte.

Linke Nasolabialfalte mehr verstrichen. Auch beim Sprechen tritt die linke Mundhälfte weniger in Action.

Zunge deviirt beim Herausstrecken leicht nach links, zeigt fibrilläre Zuckungen.

Sprache beim gewöhnlichen Sprechen nasal, langsam, aber ohne besondere Störungen.

Bewegungen in den oberen Extremitäten gleichmässig. Von Lähmungen und Contractur ist nichts zu bemerken. Händedruck beiderseits gleich.

Puls 100, regelmässig, von mittlerer Spannung.

Kniephänomene beiderseits erhalten. In der Rückenlage hebt sie das rechte Bein mehrere Fuss, das linke nur wenige Zoll von der Unterlage empor, lässt es dann gleich sinken.

Grobe Kraft links stark herabgesetzt, lässt rechts auch eine Verminderung erkennen.

Patientin macht einen sehr dementen Eindruck. Sie fängt bei der Untersuchung spontan an zu erzählen von Dingen, die nicht zur Sache gehören, ist schlecht orientirt über Zeit und Ort. Wir schreiben jetzt 1889, den Wochentag kennt sie nicht. Bei ihrer Demenz lässt sich eine genauere Sensibilitätsprüfung nicht anstellen.

16. Februar. Patientin liegt anhaltend zu Bett. In ihrem psychischen Verhalten etwas freier.

Der Gang hat sich gebessert. Sie kann jetzt ohne Unterstützung aus dem Bett aufstehen, geht allein sehr langsam. Ein Nachschleppen irgend eines Beines ist nicht zu constatiren.

In der Facialisinnervation ist keine Differenz.

In den Bewegungen der beiden Mundhälften kein Unterschied.

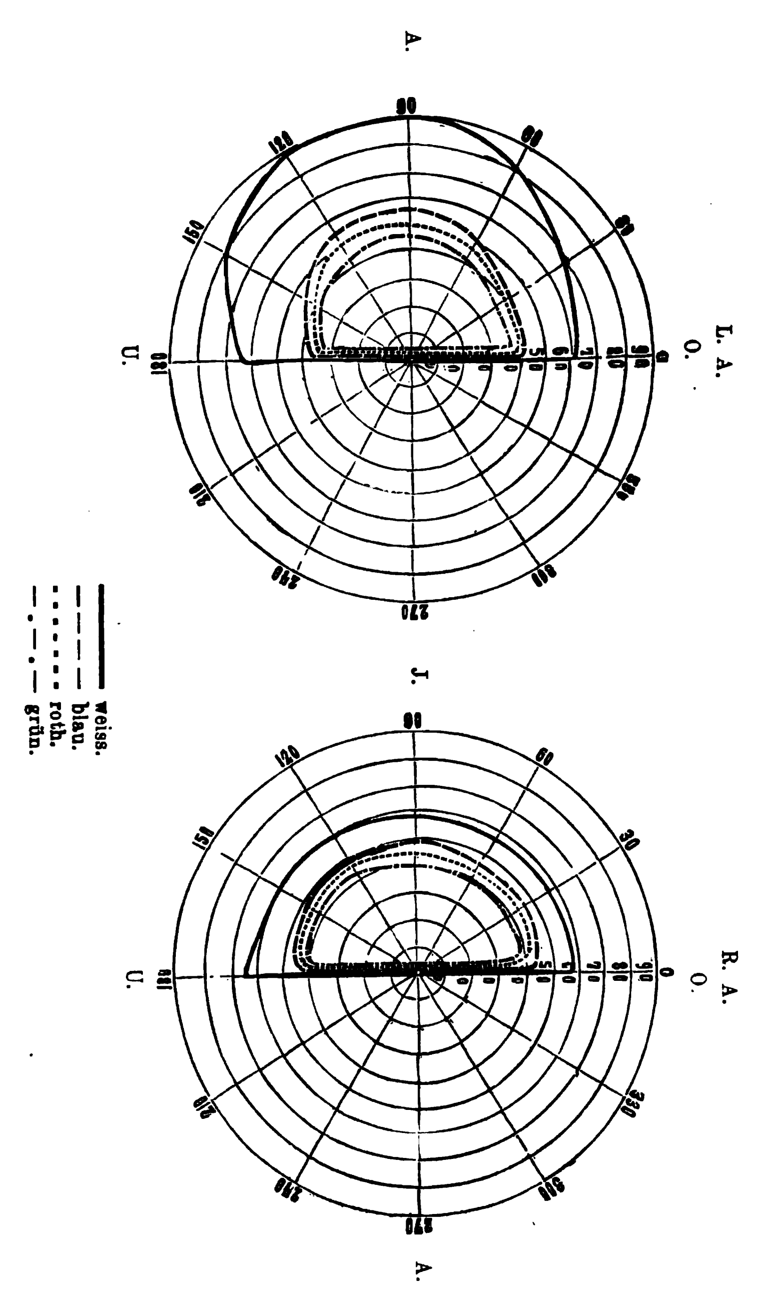
Zunge weicht leicht nach links ab.

Sprache noch nasal, sonst ohne Störung.

Weicher Gaumen hebt sich mässig beim Phoniren.

Active und passive Bewegungen jetzt frei in den oberen Extremitäten. Händedruck links etwas schwächer.

Die unteren Extremitäten vermag Patientin bis zu genügender Höhe emporzuheben Grobe Kraft ist links noch herabgesetzt.


A.
L. A.
O.
U.
J.
R. A.
O.
U.
A.
weiss.
blau.
roth.
grün.

Kniephänomene beiderseits vorhanden.

Patientin hat heute Mittag gegen 12 Uhr plötzlich einen epileptischen Anfall bekommen; sie schrie auf, Zuckungen im Gesicht und am ganzen Körper. Cyanose des Gesichtes. Urin unter sich gelassen. An diesen Anfall schloss sich bald ein zweiter mit vorwiegend linksseitigen Zuckungen.

Eine halbe Stunde nach dem ersten Anfall liegt Patientin ohne Besinnung da. Die Bulbi sind nach rechts gerollt. Pupillenreaction nur links erhalten. Der rechte Arm ist schlaff, der linke stark flectirt im Ellenbogengelenk, diese Beugung lässt sich nur mit grosser Kraftanstrengung überwinden. Am ganzen linken Arm sehr lebhaftes Zittern. Im Gesicht leichte Zuckungen.

Kniephänomene rechts deutlich, links nicht hervorzurufen. In einer kurzen Pause zwischen dem ersten und zweiten Anfalle soll Patientin versucht haben zu sprechen, ohne dass sie verständige Laute hervorbrachte. Seit dem sind bis $2^1/_2$ Uhr 18 Anfälle erfolgt. Sie erhält dann ein Klystier von 4 Grm. Chloral. Die Anfälle wiederholten sich noch immer mit vorwiegend clonischen Zuckungen im Gesicht und am ganzen Körper.

Dauer der einzelnen Anfälle ca. 2—3 Minuten. Anfälle folgen rasch auf einander. Von 3 Uhr an kein Anfall mehr.

Bei der Abendvisite, 6 Uhr, liegt Patientin zu Bett, den Kopf nach der rechten Seite gedreht. Gesicht zum Weinen verzogen, Augenlider geschlossen, Bulbi gerade aus gerichtet. Pupillenreaction links gut, rechts erloschen. Sie hört auf Anrufen. Arme liegen beide etwas gebeugt im Ellenbogengelenk, eine Lähmung lässt sich nicht feststellen. Linkes Bein fällt beim passiven Emporheben vollkommen schlaff wieder zurück. .Im rechten Hüft- und Kniegelenk ein leichter Widerstand, das Bein fällt nicht so schlaff herab, wie das linke.

Kniephänomen rechts deutlich, links nicht hervorzurufen. Plantarreflex beiderseits erhalten.

Eine sprachliche Aeusserung ist von der Patientin nicht zu erhalten, sie behält stets ihr weinerlich verzogenes Gesicht bei. Sie versteht, wie aus entsprechenden Bewegungen hervorgeht, das zu ihr Gesagte. Unterkiefer ist ohne erheblichen Widerstand vom Oberkiefer zu entfernen.

Zunge liegt auf dem Boden der Mundhöhle gerade. Fordert man sie auf, die Zunge herauszustrecken und excitirt sie durch leichte Nadelstiche, vermag sie die Zunge nur kaum über die Zahnreihe hervorzubringen. Wenn man der Patientin zu trinken giebt, verschluckt sie sich gleich und entleert einen Theil des Getrunkenen durch Hustenstösse wieder aus dem Munde. Als man ihr kleine Quantitäten Flüssigkeit mit dem Löffel einflösst, bemerkt man auch hierbei ein erschwertes Schlucken. Sie schluckt sehr langsam, ein Theil fliesst wieder aus dem Munde heraus. Ein Tieferstehen eines Mundwinkels ist nicht zu bemerken. Der Mund ist unausgesetzt breit verzogen auch wenn Patientin das Gesicht nicht zum Weinen verzogen hat. Giebt man ihr einen Löffel mit Flüssigkeit, so bemerkt man, dass sie absolut den Mund nicht spitzt, sondern derselbe bleibt unbeweglich in der breiten Stellung. Ebenso wenig macht sie

irgend eine Bewegung zum Spitzen des Mundes, wenn man ihr feste Nahrung an die Lippen bringt. — Während der Untersuchung hat sie das rechte Bein wieder stärker angezogen. Mit beiden Armen hat sie gleichmässige Bewegungen ausgeführt.

4. März. Keine Krämpfe in der Nacht, viel geweint, wenig geschlafen; heute Morgen liegt Patientin noch in demselben Zustande, wie gestern. Das Gesicht ist weinerlich verzogen.

Pupillenreaction beiderseits träge, Puls 80, regelmässig. Kniephänomen rechts schwach, links nicht hervorzurufen.

Bei der Untersuchung hört sie sofort auf Anrufen. Auf die Frage, ob sie sprechen oder die Zunge zeigen könne, schüttelt sie energisch mit dem Kopf. Das einzige Wort, das sie hervor bringt, ist „nein“.

Das Schlucken ist noch sehr erschwert.

Die Zunge bringt sie kaum über die Zahnreihen hervor. Der weiche Gaumen wird beim Phoniren mässig gehoben. Dieser Zustand hält den Tag über an.

Urin lässt Patientin unter sich.

Verschluckt sich ausserordentlich leicht beim Trinken. Am Abend bei der Visite bringt sie die Zunge auf Aufforderung schon etwas über die Zahnreihe hinüber.

Kniephänomene links nicht, rechts deutlich vorhanden.

5. März. In der Nacht zeitweilig geschlafen, abwechselnd geweint.

Heute Morgen ist Patientin freier, sie beantwortet alle an sie gerichtete Fragen mit „ja doch, ja“; versteht anscheinend von dem zu ihr Gesagten nicht alles. Einige vorgehaltene Gegenstände bezeichnet sie richtig. Sprache deutlich nasal. Macht man ihr die Bewegung vor, so zeigt sie die Zunge langsam; nach den Seiten vermag sie dieselbe nicht zu bewegen. Den Mund kann sie nicht spitzen, fängt an zu weinen. Schlucken geht besser von statten.

Kniephänomen links nicht, rechts deutlich hervorzurufen. Puls 88. Urin unter sich gelassen. Im Laufe des Tages ruhig, nur ab und zu einmal unverständlich gesprochen.

Am Abend Temperatur 36,8.

Puls 88, regelmässig, von mittlerer Spannung. Spricht ohne Aufforderung spontan und zusammenhängend. Sprache deutlich nasal. Sie reiht die Worte aneinander ohne richtige Satzbildung. Zunge zeigt sie langsam hervor, bringt sie weit über die Zahnreihe heraus. Bewegung nach der Seite schon im geringen Grade möglich. Nase, Auge zeigt sie auf Aufforderung. Vorgehaltene Gegenstände wie Portemonnaie, Geld, Streichholzschachtel kennt sie. Beim Phoniren hebt sich der weiche Gaumen gut.

Kniephänomen noch immer nicht links hervorzurufen.

6. März. In der Nacht ruhig geschlafen. Heute Morgen fast vollkommen frei, spricht zusammenhängend, bezeichnet und benennt Gegenstände richtig, unterhält sich mit ihrem Besuch.

Patientin verunreinigt sich noch immer. Wird catheterisirt.

Urin etwas trübe. Beim Catheterisiren entleert sich heute Blut. Blasenausspülung.

9. März. Patientin weinerlich gestimmt. Pupillen different, links etwas weiter wie rechts. Reaction gut. Hemianopsie besteht unverändert. Facialisinnervation zeigt keine Differenz.

Die Zunge wird weit über die Zahnreihe hervorgestreckt.

Bewegungen nach der Seite noch sehr minimal. Sprache hat noch nasalen Beiklang, sonst ohne Störung. Weicher Gaumen hebt sich gut. Bewegungen in den oberen Extremitäten frei, sehr energielos, Händedruck schwach. Die unteren Extremitäten liegen gestreckt. Auf Aufforderung, das rechte Bein zu heben, beugt sie es nur im Kniegelenk, bringt es aber nicht von der Unterlage ab. Das linke bewegt sie gar nicht.

Kniephänomen rechts hervorzurufen, links nicht. Plantarreflex beiderseits erhalten. Bricht bei dieser Untersuchung in anhaltendes Weinen aus.

12. März. Patientin ist in den letzten Tagen ganz klar geblieben. Sprache hat einen nasalen Beiklang. Sie bricht immer noch beim Gespräch in Weinen aus, klagt über sehr lebhafte Schmerzen in der linken unteren Extremität. Active Beweglichkeit im linken Bein sehr eingeschränkt. Von der Unterlage vermag sie es gar nicht emporzuheben, bewegt es nur leicht im Kniegelenk. Emporgehoben, fällt es vollkommen schlaff herab. Kniephänomen links nicht hervorzurufen, rechts gelingt es ab und zu. Active Bewegungen im rechten Bein sehr kraft- und energielos, doch sind die Bewegungen viel ausgiebiger als gestern. Sie vermag es auch $1\frac{1}{2}$ Fuss hoch emporzuheben. Passive Bewegungen in allen Gelenken ungehindert.

23. März. Patientin soll gestern Vormittag einen Anfall gehabt haben mit Verlust des Bewusstseins, im Gesicht leichte Zuckungen dabei. Auf Anrede keine Antwort. Sie erholte sich langsam. Sprache soll nach dem Anfall schlecht gewesen sein.

26. März. Patientin hat in der Nacht um 3 Uhr epileptiforme Anfälle in der bereits beschriebenen Weise gehabt. Keine Urinentleerung. Urin mittelst Catheter entleert. Temperatur heute Morgen 37,6. Patientin liegt bei der Visite stark benommen da, Kopf nach links gedreht. Auf Anrufe erfolgt gar keine Reactien. Reflex von der Nasenschleimhaut erloschen. Von der rechten Cornea gering, von der linken nicht hervorzurufen. Dreht man den Kopf aus der linken Seitenlage heraus, so kehrt er von selbst gleich wieder in diese Stellung zurück. Sämmtliche Extremitäten fallen vollkommen schlaff herab. Auf Nadelstiche nirgends Reaction; Kniephänomene nicht hervorzurufen. Plantarreflex rechts eine Spur, links gar nichts. Pupillen different links weiter wie rechts. Reaction auf Licht gar nicht vorhanden. Bulbi gerade aus gerichtet. Hebt man die Augenlider auf, so bleibt das linke eine Zeit lang halb geöffnet stehen, sinkt dann langsam wieder herab; das rechte sinkt viel schneller. Der Unterkiefer lässt sich ohne Widerstand vom Oberkiefer entfer-

nen. Zunge liegt zwischen den Zahnreihen, zeigt nirgend frische Bisse. Respiration leicht schnarchend, ca. 30 in der Minute Luft entweicht nur auf der linken Seite des Mundes. Herzaction regelmässig. Herztöne rein.

Puls an der Radialis von sehr geringer Spannung. In diesem Zustande erfolgte der Tod.

Section (Dr. Hansemann). Encephalomalacia, Haemorrhagiae pontis. Tumor regionis parietal. Arachnitis chronic. cerebral. et spinal. Atrophia fusca myocardii. Pericarditis chron. Endocarditis chron. deformans. Oedema pulmonum. Bronchopneumon. multipl. Pleuritis chronic. adhaesiva. Hyperplasia pulpae lienis. Hydronephros. duplex levis. Myoma uteri. Cystitis haemorrhagica. Atrophia fusca hepatis. Peritonitis pseudomembranacea.

Mässig abgemagerte, weibliche Leiche. Schädeldach ist ziemlich dick. Diploe ist stark geschwollen.

Gefässe der Dura stark gefüllt. Oberfläche stark gespannt. Gyri sind abgeplattet. Der Längsblutleiter ist leer. Dura an verschiedenen Stellen mit der Pia verwachsen. Pia meist ohne Substanzverlust abziehbar. Die ganze Gehirnsubstanz ist stark ödematös. Die ganze linke Hemisphäre ist in ganz weichem, fast matschem Zustande, von eigenthümlichem rothem gleichmässigem Aussehen, nur hie und da mit einem ganz leicht gelblichen Schimmer. Die rechte Hemisphäre ist von guter Consistenz. Die Erweichung der linken Seite erstreckt sich bis in die innere Capsel, greift auch auf die hinteren Partien der grossen Ganglien über. Der Pons erscheint stark abgeplattet, auf dem Durchschnitte ist er völlig durchsetzt mit zahlreichen Blutungen, die sich in die Vierhügel erstrecken.

Die Arterien an der Basis und die Arteriae Fossae Sylvii sind arteriosclerotisch. — Im vorderen Schläfenlappen findet sich ein wallnussgrosser Tumor. Die Pia der Medulla oblongata ist beinahe in ganzer Ausdehnung mit der Dura leicht verwachsen.

Zwerchfellstand lässt sich wegen Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell nicht genau feststellen.

Cor sehr klein, Muskulatur braun, atrophisch. Pericard mit einzelnen Schwielen. In beiden Pleurahöhlen Verwachsungen, die sich aber leicht lösen lassen. Die Unterlappen stark hyperämisch, einzelne bronchopneumonische Herde.

Milz vergrössert, sehr faul.

Im Abdomen überall zahlreiche Verwachsungen.

Blase stark ausgedehnt, Schleimhaut stark getrübt, geröthet mit vielen Blutungen.

Uterus apfelsinengross, enthält ein über wallnussgrosses Myofibrom. Beide Nierenbecken und Ureteren ausgedehnt, besonders links.

Mastdarm stark mit Kothsteinen gefüllt.

Leber braun, atrophisch.

Rechte Tube stark ausgedehnt mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

## Mikroskopische Untersuchung.

Hirnstamm mit Medulla oblongata, Chiasma, Optici, Oculomotorii, Augenmuskel, verschiedene Hirngefässe, Rückenmark wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die frische Untersuchung der erweichten linken Hirnhemisphäre ergab überall, in der Rinde, wie im Mark, sehr reichlich Körnchenzellen, namentlich im Verlaufe der Gefässe. Der Tumor in der Spitze des linken Schläfenlappens erwies sich als eine typische Gummigeschwulst. Nach Härtung wurde die Medulla oblongata mit der anhaftenden Pia und den Vertebrales nach Celloidineinbettung auf Querschnitten untersucht. Fig. 12, Taf. VIII. ist einem solchen Schnitt in der Höhe des beginnenden Hypoglossuskernes entlehnt.

In der rechten Pyramidenbahn ist absteigende Degeneration. Ihr unmittelbar anliegt die stark verdickte Arteria vertebralis. Die Wandungen, namentlich die Intima sind sehr stark verbreitert, so dass es fast zu einem völligen Verschluss des Lumens gekommen ist. In der Adventitia finden sich frische Blutungen. Durch diese sclerosirte Vertebralis ist die bereits absteigend degenerirte Pyramidenbahn, offenbar unter dem Druck, noch mehr geschädigt: der peripherische Theil lässt eine hochgradige Abnahme seiner Fasern erkennen, viel stärker, als dieses im inneren Abschnitte der Bahn, wo lediglich die absteigende Degeneration Platz gegriffen hat, der Fall ist.

Die Pia der Medulla oblongata ist nur in geringem Umfange verdickt mit leichter Kerninfiltration. Die kleineren in ihr verlaufenden Gefässe sind in ihren Wandungen verändert, namentlich die Venen.

Auf Querschnitten, welche durch das centrale Ende des Hypoglossuskernes fallen, sieht man im dorsalen Theil der Medulla oblongata Blutungen frischen und älteren Datums auftreten. Sie sind hier noch von geringem Umfange. Ausgedehnter werden sie in der Höhe des Facialis-Abducenskernes und weiter hinauf bis in den vorderen Vierhügel. Hier sind grössere, bereits makroskopisch sichtbare Stellen durch Blutungen zerstört. Sie liegen durchweg mehr dorsalwärts, in der Gegend der Vierhügel nach aussen vom centralen Höhlengrau.

Bis zur Gegend des Trigeminuskernes wurde der Hirnstamm in Querschnitte zerlegt, weiter centralwärts waren bei der Section mehrere Einschnitte gemacht und hier liess sich eine mikroskopische Untersuchung an Frontalschnitten nicht mehr anstellen. Es wurden nur einige Schnitte durch das gehärtete Präparat gefertigt, um die Lage der Blutungen zu bestimmen. In den Kernen der Nerven selbst lassen sich keine Blutungen nachweisen. Viele sind schon älter: es liegen hier in dem zerstörten Gewebe Körnchenzellen und Blutpigment.

Veränderungen an den Ganglienzellen der einzelnen Nervenkerne bis zum Trigeminuskern sind nicht zu constatiren.

Das Chiasma ist etwas gequollen, von der Peripherie aus gehen breitere Bindegewebszüge, reichlich Kerne führend, hinein und haben einen Theil

der Fasern, speciell auf der linken Seite des Chiasma, zur Atrophie gebracht. In derselben Weise sind noch die beiden Optici bei ihrem Austritt aus dem Chiasma afficirt. Auf eine kurze Strecke in ihrem intracraniellen Verlaufe bieten sie an einem Theil des Querschnittes das Bild einfacher Atrophie, weiterhin lassen sich keine Veränderungen auffinden.

Die beiden Oculomotorii auf Querschnitten, ca. 1 Ctm. hinter dem Austritt aus dem Hirnschenkel, lassen eine reichliche Gefässwucherung erkennen; in der Umgebung einzelner hat eine Kerninfiltration statt gehabt: der Nerv bietet nicht das gleichmässige Aussehen der grossen breiten Nervenfasern, wie es dem Oculomotorius als rein motorischen Nerven eigen ist, sondern es finden sich in grösserer Anzahl bereits kleine atrophische Nervenfasern (s. Fig. 16, Taf. VIII.); in vielen anderen der grossen Fasern ist das Mark ohne concentrische Schichtung und der Axencylinder verhältnissmässig sehr klein.

Im weiteren Verlaufe nimmt die Gefässwucherung im Nerven ab, aber bis in die Endverzweigungen im Muskel lässt sich eine Anzahl atrophischer Nervenfasern nachweisen. Der M. rectus inf. ist gesund.

Von Hirngefässen wurde noch die Basilaris auf Querschnitten untersucht. Dieselbe zeigt die gleichen Veränderungen, wie sie oben bei der rechten Arteria vertebralis beschrieben sind. Die Wucherung der Intima ist hier noch etwas stärker, so dass nur ein ganz schmaler Spalt als Lumen übrig geblieben ist. Die linke Vertebralis ist ohne Veränderungen ihrer Wandung.

Rückenmark. Das Rückenmark weist an seinen weichen Häuten, der Substanz und den Wurzeln die weitgehendsten Veränderungen auf. Die Zeichnungen Fig. 5—11, Taf. VI., welche aus verschiedenen Höhen nach Weigert-Präparaten angefertigt sind, illustriren dieselben.

Die Pia ist vom obersten Halstheil bis zum Sacraltheil durchweg verdickt, in ein mehrschichtiges Bindegewebe umgewandelt, reichlich mit Rundzellen infiltrirt (Fig. 15, Taf. VIII.). Am stärksten ist dieses im Halstheil und in der Lendenanschwellung, am wenigsten im mittleren Dorsaltheil ausgesprochen. Die in der Pia verlaufenden Gefässe zeigen eine mehr weniger ausgesprochene Wandveränderung. Am hervorragendsten sind die Venen betroffen, wenigstens unter den Gefässen mit solchem Caliber, welches eine Unterscheidung zwischen Arterie und Vene noch ermöglicht.

Die Arteria spinalis antic. ist in den verschiedenen Höhen nicht gleichmässig befallen: während sie in der Halsanschwellung das Bild erkennen lässt, wie es Fig. 11, Taf. VIII giebt: durch Blut abgehobenes Endothel, gut erhaltene Elastica und Muscularis, leichte Infiltration der Adventitia, und im oberen Dorsaltheil nur die Adventitia mit Rundzellen infiltrirt ist, ist das Gefäss im mittleren Dorsaltheil in Folge stärkerer Verbreiterung der Intima fast ganz obliterirt. Von hier nach abwärts hat nur in der Adventitia eine Infiltration statt, während die übrigen Schichten, speciell Intima, unverändert sind. In der beginnenden Lendenanschwellung lässt sich auch diese nicht nachweisen; hier ist die Arterie völlig intact, um dann wieder in der Mitte der Lendenanschwellung die Infiltration der Adventitia zu zeigen.

Unter den übrigen Gefässen zeigt ein grösseres besonders starke Intimawucherung, welches auf Fig. 10, Taf. VII. dargestellt ist.

Die Vena spinalis ant. ist gleichmässiger verändert. Sie ist, wie die Arterie ganz intact in der Höhe der beginnenden Lendenanschwellung, im Uebrigen ist die Wandung durchweg mit Kernen infiltrirt, ohne dass es zu einer Verdickung der Wandung, zu einer beträchtlichen Wucherung der Intima und dadurch gesetzten Obliteration gekommen wäre, wenn auch das Lumen an manchen Stellen entschieden verengt ist.

In ganz hervorragender Weise ist die Substanz des Rückenmarks und zwar durch verschiedenartige Processe afficirt. In der ganzen Ausdehnung findet sich eine absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und dann bis zur Mitte des Dorsaltheils des rechten Pyramidenvorderstranges.

Von der stark gewucherten Pia aus ziehen verbreiterte Septa, reichlich Kerne führend, in's Gewebe hinein. An manchen Stellen ist es zu einer stärkeren Infiltration gekommen: hier dringt die Wucherung zapfenförmig vor in verschiedener Ausdehnung. Nicht immer ist es ein Kerne führendes Bindegewebe, welches von der Pia aus übergreift, an anderen Stellen hat das Gewebe mehr den Charakter der gummösen Wucherung, bereits necrotisch zerfallen. Namentlich deutlich ist dieses an dem grossen Geschwulstzapfen, der im unteren Dorsaltheil das eine Vorderhorn und einen grossen Abschnitt der grauen Substanz zerstört hat (Fig. 8, Taf. VI.).

In Fig. 7, Taf. VI., welche einem Querschnitt aus dem Dorsaltheil entspricht, hat die gummöse Wucherung in dem bereits absteigend degenerirten Seitenstrang Platz gegriffen und ist hierdurch ein grosses Stück des Seitenstranges der Zerstörung anheimgefallen. Die Pia ist an dieser Stelle nicht besonders verdickt; am Rande des Rückenmarks sieht man noch eine ziemlich gut erhaltene Zone von Nervenfasern. Am stärksten ist der Process in der Mitte des Seitenstranges. An keinem Schnitt aus dieser Gegend lässt sich nachweisen, dass die Wucherung von der Peripherie aus stattgefunden habe, sondern die verhältnissmässig gut erhaltene Randzone bestätigt die Annahme, dass der Process im degenerirten Seitenstrang gewissermassen als einer Prädilectionsstelle zuerst begonnen habe und dann nach aussen vorgeschritten ist.

Ueber die Ausdehnung der Veränderungen am Rückenmark, seinen Häuten und Wurzeln in den einzelnen Höhen geben die Figuren 5—11 auf Taf. VI. ein anschauliches Bild. Die Figuren sind nach Weigert-Präparaten angefertigt. In Folge der helleren Schattirung heben sich die infiltrirten, resp. degenerirten Stellen gut ab. Die verschiedene Schattirung giebt ein Bild von der Intensität der Wucherungsvorgänge.

Die stärkste Infiltration hat nicht von der Pia der Hinterstränge aus Platz gegriffen, sondern wir sehen z. B. in der Halsanschwellung (Fig. 5), in dem unteren Dorsaltheil (Fig. 8), in dem oberen Lendenantheil (Fig. 9), in der Lendenanschwellung (Fig. 11) grössere Geschwulstzapfen von der vorderen Pia aus in das Gewebe hinein vordringen.

Durch die atrophische Partie in der Halsanschwellung ziehen die gut erhaltenen vorderen Wurzelbündel hindurch. Die stärkste gummöse Wucherung im Gebiet der Vorderstränge haben wir im unteren Dorsaltheil: hier ist es der bereits beschriebene Zapfen, welcher einen grossen Theil der grauen Substanz noch mit zerstört hat.

Nächstdem sind die Seitenstränge, insonderheit der linke, in welchem die absteigende Degeneration des Pyramidenstranges Platz gegriffen hat, am meisten betheiligt. Im unteren Halstheil (Fig. 6) ist es zu einer völligen Zerstörung fast der einen Hälfte des Rückenmarks gekommen. Der Vorder- und Seitenstrang sind nur noch in geringen Resten vorhanden. Auch das Vorder- und Hinterhorn dieser Seiten sind schwer geschädigt. Die stark verdickte Pia liegt den Resten dieser Rückenmarkshälfte dicht an. Die ganze Gestalt des Rückenmarks ist durch diese Zerstörung verändert und verzogen, das vordere Septum ist aus seinem Spalt hervorgezérrt.

Es lässt sich schwer entscheiden, welcher Process hier ursprünglich Platz gegriffen hat. Von einem Narbengewebe ist keine Spur vorhanden. Es ist dieselbe Seite, an welcher der absteigend degenerirte Pyramidenseitenstrang verläuft. Es wäre möglich, dass auch hier eine gummöse Wucherung, wie sie in Fig. 7 sichtbar ist, stattgehabt hätte, und dass durch necrotischen Zerfall dieser eine solche Schrumpfung entstanden wäre, möglich auch, dass durch Blutungen, wie wir dieses ähnlich im II. Falle gesehen haben (Fig. 3, Taf. VI.), diese Zertrümmerung und der Schwund des Gewebes entstanden sind. Vielleicht haben beide Processe zusammen gewirkt. Verschiebung der Theile, Zerrung des vorderen Septums lassen darauf schliessen, dass eine andrängende Geschwulstmasse hier gewirkt habe. Aus den noch vorhandenen Resten lässt sich die Entstehung mit Sicherheit nicht mehr ersehen.

In den Hintersträngen sind die Veränderungen im Vergleich zu den eben beschriebenen nur mässige.

Ein Theil der Hinterstränge ist sicherlich durch die beträchtliche Atrophie der hinteren Wurzeln, wie diese weiter unten erwähnt wird, aufsteigend degenerirt, so namentlich in der Halsanschwellung (Fig. 5), im unteren Dorsaltheil (Fig. 8), in dem oberen Lendentheil (Fig. 9), im Lendentheil (Fig. 10) und in der Lendenanschwellung (Fig. 11).

Dort wo die hinteren Wurzeln mehr weniger intact sind, sind auch die Veränderungen in den Hintersträngen sehr wenig ausgesprochen, so im untern Halstheil (Fig. 6) und im oberen Dorsaltheil (Fig. 7).

Eine eigentliche Infiltration in den Hintersträngen hat nur in ganz geringem Umfange stattgefunden, so ein schmaler Saum an der Peripherie im unteren Halstheil (Fig. 6). Sonst bieten sie das Bild einfacher Atrophie mit Schwund der Fasern.

Bezüglich der Veränderungen in der grauen Substanz, welche theilweise bereits erwähnt sind, ist noch zu bemerken, dass auch hier, wie in der weissen Substanz die Gefässe verdickte Wandungen zeigen, namentlich betrifft dieses die Venen, welche in der Nähe des Centralcanals verlaufen. Hier ist das Bild ganz ähnlich dem schon im ersten Falle beschrie-

benen (Fig. 3, Taf. VII.). Besonders stark verdickte Wandungen haben die Gefässe in der grauen Substanz des oberen Dorsaltheils (Fig. 7). Hier finden sich in der unmittelbaren Umgebung derselben auch ausgedehnte frische Blutungen*).

An den Ganglienzellen lassen sich sonst keine auffallenden Veränderungen constatiren.

Was nun speciell den Process in der weissen Substanz anbelangt, so ist hier das Häufigste die Infiltration mit Rundzellen. Fig. 15, Taf. VIII. giebt ein Bild solcher Wucherung. Man sieht, wie von der stark verdickten Pia aus die verbreiterten und Kerne führenden Septa ausstrahlen zwischen das Nervengewebe. Die Gefässe sind verbreitert in der Wandung, mit Rundzellen infiltrirt, manche völlig obliterirt.

Die meisten Nervenfasern sind zu Grunde gegangen oder zeigen myelitischen Zerfall, nur wenige mit deutlichem Axencylinder haben sich in der Wucherung erhalten.

Es erübrigt nunmehr noch einer Erwähnung der Wurzeln. Vordere und hintere sind in gleicher Weise befallen. Dort ist der Process am ausgeprägtesten, wo zu gleicher Zeit eine starke Verdickung der Pia, ein Uebergreifen auf die Substanz stattgefunden haben, so namentlich vom unteren Dorsaltheil an (Fig. 8, Taf. VI.), im Hals- und oberen Dorsaltheil haben die Wurzeln weniger gelitten.

Die Veränderungen sind nun keineswegs gleichmässig an allen Wurzeln einer Höhe vorhanden, sondern wir sehen, wie dieses namentlich deutlich am oberen Lendentheil und in der Lendenanschwellung hervortritt (Fig. 10 u. 11), die verschiedenen Grade und Abstufungen neben einander. Wir erblicken z. B. in Fig. 11, wo die in der Cauda equina verlaufenden Wurzeln auf dem Schnitt sich darstellen, unter den vorderen Wurzeln rechts und ebenso rechts seitlich einzelne ganz intacte Bündel, während in unmittelbarer Nähe andere ganz zerstört sind.

Die Art des Processes, welcher diese Wurzeldegeneration zu Stande gebracht hat, ist ganz dieselbe, wie am Rückenmark. Wir können hier einzelne Abstufungen unterscheiden.

Das Perineurium ist verdickt, mit Rundzellen infiltrirt, umhüllt die Nervenfasern, lässt diese selbst aber ganz intact. Ein anderes Mal ist auch das Epineurium betheiligt, verbreitert, führt Kerne, von der Wandung der in den Wurzeln selbst verlaufenden Gefässe findet eine Wucherung in die Umgebung statt. In Fig. 13, Taf. VIII., einer hinteren Wurzel aus dem oberen Dorsaltheil, sehen wir diese Umscheidung der Wurzelbündel, die Infiltration von der Peripherie und von den Gefässen aus.

Die Intensität der Wucherung ist eine sehr verschiedene. Noch an anderen Stellen haben wir wie beim Rückenmark ein bereits necrotisches gum-

*) Die Kleinheit der Zeichnung gestattete die Darstellung der Blutungen nicht.

möses Gewebe, wie es Fig. 14. Taf. VIII. darstellt. Dieselbe ist einem Querschnitt einer vorderen Wurzel aus dem unteren Dorsaltheil (Fig. 8, Taf. VI.) entlehnt. Während wir die eine Hälfte des Wurzelbündels reichlich infiltrirt sehen, ist die angrenzende Partie durch necrotisches Gewebe zerstört. Ein gleichmässiges, gefässreiches kernarmes Gewebe umhüllt die wenigen erhaltenen Nervenfasern.

In der Wucherung haben nun die Nervenfasern mehr weniger zu leiden gehabt. An einigen Stellen ist es zu einer völligen Vernichtung gekommen, an anderen sehen wir noch in dem infiltrirten oder necrotischen Gewebe einzelne Nervenfasern mit Mark und Axencylinder. Freilich lässt das Mark keine concentrische Schichtung mehr erkennen, der Axencylinder ist entweder gequollen oder sehr klein.

An den Bündeln, wo die Wucherung sich lediglich auf das Perineurium beschränkt hat, finden wir auch die Nervenfasern gut erhalten.

(Schluss im nächsten Heft.)

# VIII.

# Ueber einen Fall von „Athetosis spastica“.

Von

Dr. **S. H. Scheiber,**

emer. Chef des Travaux anatomiques der Universität zu Bukarest, derzeit Specialist für Nervenpathologie und Elektrotherapie in Budapest*).

Unter Athetosis spastica ist eine Form von posthemiplegischer Bewegungsstörung zu verstehen, die bis jetzt noch nicht beschrieben wurde, und deren Natur durch folgende Krankengeschichte erläutert werden soll.

Jakob Müller, 16 Jahre alt, Schüler der Budapester Handelsakademie, gebürtig in Neutra (Neutr. Com.) Ungarn. Die Mutter angeblich vollständig gesund, der Vater leidet häufig an Kopfschmerzen, ist von reizbarer Natur; ein Bruder des Kranken starb frühzeitig an Fraissen, und er selbst soll acht Tage nach der Geburt ebenfalls an eclamptischen Anfällen gelitten haben.

In seinem 5. Lebensjahre machte er eine rechtsseitige eitrige Otitis media durch, im Verlaufe deren sich ein Abscess über dem Processus mastoideus bildete, der geöffnet wurde; die Eiterung aus dem cariösen Zellenlabyrinthe des Knochens dauerte 1/2 Jahr lang und endete mit Zurücklassung einer strahligen eingefallenen Narbe und Schwerhörigkeit rechts.

In seinem 7. Lebensjahre ward ihm eines Tages in der Schule übel, er wurde ohnmächtig und fiel von der Bank herab. Dabei verlor er angeblich nicht ganz das Bewusstsein, es ward ihm dunkel vor den Augen und sein Kopf war betäubt. Bald kam er wieder soweit zu sich, dass er sich mit Hülfe zweier Mitschüler aufrichten und nach Hause gehen konnte. Zu Hause bemerkte man sogleich eine totale linksseitige Lähmung, das Gesicht war nach rechts verdreht, er konnte das linke Auge nicht schliessen, und konnte kein Wort sprechen, hörte und verstand aber die Worte Anderer ganz gut, und

*) Krankenvorstellung in der am 8. Juni 1889 gehaltenen Sitzung des ärztlichen Vereines zu Budapest.

musste Alles niederschreiben, was er sprechen wollte. Er erbrach mehrere Mal in den ersten Tagen seiner Krankheit, speichelte viel aus dem Munde, später bekam er auch Hitze und konnte 5 Wochen lang nicht das Bett verlassen. Als er schon herumging, traten Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität auf, die seit dem noch immer andauern, und zwar in eben derselben Form und Ausdehnung, wie zu Anfang, nämlich in Form tonischer Krämpfe.

An diesen Krämpfen nehmen Theil an der oberen Extremität in exquisitester Weise das Handgelenk und die Finger, aber auch, nur in geringerem Grade, das Ellenbogen- und Schultergelenk. An der unteren Extremität nehmen ausser dem Hüftgelenke ebenfalls alle übrigen Gelenke Theil und es sind auch hier das Sprunggelenk und die Zehen stärker betheiligt als das Kniegelenk. Die Krämpfe sind ausschliesslich tonisch, und die einzelnen Gelenke bleiben in ihrer einmal eingenommenen krampfhaften Lage lange Zeit ($^1/_2$ bis 3 Minuten) bestehen, aus welcher Lage dieselben oft selbst mit der grössten Gewalt nicht herauszubringen sind, bis sich endlich der Krampf von selbst löst, wo dann aber die betreffenden Glieder sogleich schnell in eine andere krampfhafte Stellung übergehen.

Die Finger werden bald ausgestreckt (Hyperextension), bald in eine Faust geschlagen, wobei der Daumen bald in den Handteller gedrückt von den übrigen Fingern bedeckt, bald gerade ausgestreckt bleibend, an den Zeigefinger stark angedrückt erscheint. Nach Aussage des Kranken löst sich der Krampf leichter, wenn der Daumen eingeschlagen, als wenn er an den Zeigefinger angespreizt ist, indem ihm dies, wie er sich ausdrückt, an die Eröffnung der Finger hindert. Beim Streckkrampf nehmen zumeist alle Finger Theil; manchmal jedoch sind bloss 1—2 Finger gestreckt, während die anderen ganz oder halb gebeugt sind; ferner sind manchmal alle oder einzelne Finger ab- oder adducirt, oder 1—2 Finger befinden sich in starrer Ab- die anderen in Adduction.

Das Handgelenk wird bald in Dorsal-, bald in Volarflexion, seltener in Ab- oder Adduction gehalten. Die Hand befindet sich zumeist in Pronation, manchmal in Hyperpronation, wobei der Handteller fast ganz nach oben sieht, seltener in Supination. Das Ellenbogengelenk befindet sich zumeist im Streckkrampf, weniger oft im Beugekrampf. Das Schultergelenk nahm in den ersten Jahren der Erkrankung lebhafteren Antheil an den Krämpfen als jetzt. Wenn der Kranke auf der Gasse ging oder aufgeregt war, war zu der Zeit angeblich der ganze Oberarm gerade ausgestreckt, nach hinten gerichtet und mit 90° vom Rumpf entfernt. Nebstdem befand sich die Hand in Hyperpronation, d. h. der ganze Arm um seine Längsaxe von innen nach aussen gedreht, das Handgelenk in Dorsalflexion und die Finger zur Faust eingeschlagen gehalten. Der eben beschriebene Krampfcomplex kommt auch jetzt noch gerade so, nur viel seltener vor und ist der Arm dabei bloss unter einem Winkel von etwa 30° vom Stamme entfernt.

In der linken unteren Extremität sind die Krämpfe gegenüber denen der oberen Extremität viel monotoner. Im Kniegelenke kommt überhaupt nur

Streckkrampf vor. Im Sprunggelenk wird der Fuss dorsalflectirt (Pes calcaneus), oder auch zugleich nach innen gedreht (Pes varocalcaneus). Die Zehen werden bald in Dorsal-, bald in Plantarflexion gehalten; zumeist wird die Combination beobachtet, dass die grosse Zehe dorsal-. die übrigen volarflectirt sind.

Die tonischen Krämpfe, so starr auch die Muskeln dabei werden und und wie lange sie auch dauern mögen, sind von gar keinen Schmerzen begleitet, und hat der Kranke überhaupt weder in der kranken oberen, noch unteren Extremität auch in den krampffreien Momenten irgendwie geartete Schmerzen.

In Betreff des Auftretens und Veränderung der Krämpfe ist Folgendes zu bemerken: Sie ruhen während des Schlafes und dann oft im wachen Zustande, wenn sich der Kranke allein befindet und seine Aufmerksamkeit auf etwas Anderes z. B. auf das Studium gerichtet ist. Aber auch dann treten die Krämpfe sehr oft auf, ohne irgend welche äussere Veranlassung. Wenn der Kranke mit seiner gesunden Hand was immer machen will oder macht, so kommen die linke Hand und Finger sogleich in krampfhaften Zustand. Wenn der Kranke aufgeregt ist, wenn er beobachtet wird, oder sich nur beobachtet glaubt, wenn er auf der Gasse geht, so halten die Krämpfe bald in der einen, bald in der anderen der oben geschilderten Positionen der Glieder, bald in aufeinander folgender Abwechslung unaufhaltsam an. Der Fuss- und Zehenkrampf erschweren zwar, aber behindern nicht das Gehen. Bei Krampf im Kniegelenk zeigt der Kranke sogenannten spastischen Gang. Die Krämpfe der unteren Extremität dauern überhaupt nicht so lange, als die der oberen, und da dauert wieder der Schulter- und Ellenbogenkrampf nicht so lange wie die Hand- und Fingerkrämpfe.

Diese letzteren dauern überhaupt so lange an, als der Kranke beobachtet wird, oder sich beobachtet glaubt, oder bis er mit der gesunden Hand wieder etwas zu thun beginnt, oder eine andere Körperstellung einnimmt (z. B. aufsteht, sich niedersetzt, oder zu gehen anfängt), oder bis er angesprochen wird, oder in eine andere Gemüthsstimmung geräth, oder endlich bis die afficirte Hand von ihm selbst oder von einem Anderen gedrückt oder auch nur berührt wird u. s. w. Sobald das Eine oder Andere geschieht, kommt die Hand und die übrigen Glieder wieder in eine andere krampfhafte Position, aus der sich der krampfhafte Zustand nach einigen Minuten von selbst löst, um eine Zeit lang in Ruhe zu bleiben, wenn nicht die oben bezeichneten Momente erneuerte Veranlassung zu irgend einer krampfhaften Stellung der betreffenden Glieder abgeben.

Der Kranke vermag mit seinem Willen den Krampf nicht zu beeinflussen, resp. nicht zum Aufhören zu bringen, im Gegentheil bringt die veränderte Beeinflussung des Willens auf die linken Extremitäten in diesen den tonischen Krampf hervor. Eine Ausnahme von dieser Regel macht jedoch die Extensionsstellung der Finger; da ist der Kranke doch im Stande mit einiger Anstrengung den Krampf zu bewältigen, wo dann die Finger jedoch sogleich wieder

in den Flexionskrampf übergehen, aus dem aber der Kranke schon nicht im Stande ist, die Finger mittelst Willenseinfluss herauszubringen.

Ausser den Krämpfen sind noch aus dem Status praesens zwei Erscheinungen hervorzuheben, nämlich ein leichter Grad von Hemiatrophie, die sich auf die ganze linke Seite erstreckt, und dann die linksseitige motorische und sensitive Hemiplegie, die, obwohl bereits vor 9 Jahren entstanden, doch noch sehr scharf ausgeprägt erscheinen.

Was die linksseitige Hemiatrophie betrifft, so ist zunächst die linke Hälfte des Schädels kleiner und flacher als die rechtsseitige. Die Hauptmaasse des Schädels sind folgende: Länge 183,5 Mm., Breite 156, Höhe 126. Breitenindex 85. Schädelumfang 540, von welchem auf die rechte Seite 280, auf die linke 260 Mm. kommen. Querumfang (von einem Ohre über den Scheitel zum anderen Ohre) 314 Mm., von welchem auf die rechte Hälfte 170, auf die linke 144 entfallen. Längsumfang (mit Band gemessen) 340, von welchem auf die Stirnnaht 160, auf die Pfeilnaht 105, auf die Hinterhauptschuppe (bis zur Protuberantia externa) 75 entfallen. Am Gesicht ist die linksseitige Atrophie nicht so auffallend. Länge der Oberextremität rechts 72, links 71 Ctm. Länge der Unterextremitäten vom Trochanter major bis zum Malleolus externus rechts 80,7, links 79 Ctm. Fusslänge (von der Mitte des hinteren Umfanges der Ferse längs des inneren Fussrandes bis zur Spitze der grossen Zehe) rechts 28, links 27 Ctm.

Ein Beweis dafür, dass die linksseitige Hemiatrophie nicht die Folge der im kindlichen Alter aufgetretenen Hemiplegie resp. der dadurch etwa bedingten Ernährungsstörung ist, sondern lediglich in embryonaler Anlage zu suchen ist, ist der Umstand, dass die Hemiatrophie sich nicht allein auf die Extremitäten, sondern auch auf den Schädel erstreckt.

Was die linksseitige Hemiplegie bstrifft, so ist dieselbe, obwohl neun Jahre alt, nicht nur jetzt noch auch an den oberen Zweige des Facialis, sondern auch am Stamme sehr deutlich nachweisbar. Die linke Schulter und Brustwarze sowie der untere Winkel des linken Schulterblattes stehen bedeutend tiefer als die entsprechenden Theile rechts. Der innere Rand des Schulterblattes steht weiter von der Mittellinie ab als der des rechten. Die Muskelkraft beider Arme ist beiläufig gleich, mit beiden drückt er bis 16 Kgrm. zusammen. Es ist aber zu bemerken, dass die Muskulatur der linken oberen Extremität hypertrophisch ist, und zwar ist die Hypertrophie ganz besonders an den das Schultergelenk umgebenden Muskeln (Cucullaris, Supra-, Infra- und Subscapularis und Deltoideus), aber übrigens auch an den übrigen Armmuskeln ausgeprägt. So ist der Umfang des Oberarmes (in der Mitte des letzteren gemessen) und Unterarmes (an der dicksten Stelle) links mit je 1 Ctm. kleiner als rechts.

Wenn nun trotz der Hypertrophie linkerseits die Muskelkraft da doch nicht grösser, nämlich gleich ist, mit der der rechten Seite, so beweist dies jedenfalls die verhältnissmässig geringere Kraft auf der hemiplegischen als auf der gesunden Seite. Ein diesem entgegengesetztes Verhältniss zeigt die untere linke Extremität, deren Muskulatur nämlich etwas schwächer ist, als die

der rechten. So ist der Umfang der Wade an deren dicksten Stelle links um 1 Ctm. geringer (31,5) als rechts (32,5). Es steht demnach die geringe Atrophie der Muskulatur des linken Beines, da die tonischen Krämpfe hier nicht so intensiv sind, in geradem Verhältnisse mit der linksseitigen Hemiatrophie, wogegen sich die viel intensiveren, tags über fast ununterbrochen andauernden tonischen Krämpfe der oberen Extremität trotz Hemiatrophie in Form von Hypertrophie ihrer Muskulatur geltend macht.

Der Kranke hat weder Contracturen (in dem weiter unten angegebenen Sinne, s. Anmerkung), noch irgend welche Schmerzen in den kranken Extremitäten. Die Hautempfindung ist bloss an einigen beschränkten Stellen (Ohrmuschel, Oberarm) entschieden schwächer links als rechts. Parästhesien fehlen. In Betreff der sensoriellen Sphäre ist, abgesehen von der von einer Otitis media purulenta herstammenden Schwerhörigkeit rechts nichts Abnormes vorhanden.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber. Die Hautreflexe sind links schwächer, rechts stärker als normal. Kniereflex rechts normal, links etwas erhöht. Fussclonus fehlt. Die elektrocutane und elektromusculäre Reaction ist an der linken oberen Extremität normal. Erstere ist es auch an der linken unteren Extremität, während letztere hier etwas geschwächt ist, und zwar gegen beiderlei Stromesarten.

Die geistigen Functionen sowie die Verdauung, Darmthätigkeit, das Urogenitalsystem, Herz, Lungen, Schlaf und die Temperatur normal. Puls 60 pro Minute, was allerdings bei dem Alter des Patienten abnorm langsam ist. Respiration 20 pro Minute.

Diagnose. Aus den aufgezählten Symptomen geht nun hervor, dass, wenn wir von den Ueberbleibseln der Otitis media und der linksseitigen Hemiatrophie absehen, wir zwei Symptomencomplexe vor uns haben, nämlich die linksseitige Hemiplegie, und die linksseitigen nur auf die Extremitäten beschränkten tonischen Krämpfe, von welch beiden Symptomencomplexen es ausser Zweifel steht, dass sie mit einander in ursächlichem Zusammenhange stehen, und zwar derartig, dass die Hemiplegie die primäre, die Krämpfe die secundäre Erkrankung bilden, demnach die letzteren zu den posthemiplegischen Krampfarten gezählt werden müssen.

Was zunächst die Hemiplegie anlangt, die den Patienten in seinem 7. Lebensjahre getroffen hat, so ist dieselbe offenbar durch Bluterguss im Gehirne entstanden, indem für Embolie oder eine Geschwulst kein Anhaltspunkt vorhanden ist und es andererseits bekannt ist, dass Hämorrhagien im Gehirn in jedem, ausnahmsweise auch im frühesten Lebensalter vorkommen können. Nach den bestehenden Erscheinungen zu urtheilen, ist es ferner wahrscheinlich, dass die Blutung im hintersten Drittel der Capsula interna vor sich gegangen ist.

Um zuerst von den Lähmungserscheinungen zu sprechen, will ich hier als nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehörig hervorheben: 1. dass an der Lähmung des Facialis auch die oberen Zweige betheiligt sind, deren Lähmung noch jetzt deutlich nachzuweisen ist und 2. den Umstand, dass, obwohl die Hämorrhagie rechtsseitig war, dennoch im Beginn der Krankheit motorische Aphasie vorhanden war. In Bezug der ersteren Erscheinung kann als wahrscheinliche Ursache ein gleichzeitiges Betroffensein der Linsenkernschlinge der betreffenden Seite angenommen werden; in Betreff der zweiten Erscheinung kann zweierlei angenommen werden, und zwar entweder, dass der Patient linkshändig war, in welchem Falle nach den bisherigen Erfahrungen zu urtheilen das Sprachcentrum sich in der rechten Hemisphäre entwickelt, oder aber bei fehlender Kreuzung der Pyramiden die Blutung in der linken Hemisphäre geschehen ist. Nachdem indess der letztere Fall zu den grössten Seltenheiten gehört, der erstere aber viel öfter vorkommt, so ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit dieser anzunehmen, obwohl von Seiten des Kranken in dieser Beziehung keinerlei Aufschluss zu erhalten war.

Was nun schliesslich das Hauptsymptom anlangt, wegen welchem die Vorstellung des Patienten geschah, nämlich die tonischen Krämpfe der linken Extremitäten, so wurde schon oben auf die posthemiplegische Natur derselben hingewiesen. Unter den posthemiplegischen Krämpfen sind bekanntlich am häufigsten die posthemiplegische Chorea resp. Hemichorea und die posthemiplegische Athetosis resp. Hemiathetosis. Die Chorea besteht, wie bekannt, in unwillkürlichen, raschen und uncoordinirten Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln, während die Athetosis in in langsamem Tempo aufeinander folgenden coordinirten Bewegungen zumeist der untersten Glieder der Extremitäten besteht. Indem nun bei unserem Kranken ausschliesslich tonische Krämpfe vorhanden sind, so ist die Chorea ohne weiteres auszuschliessen, nicht so ohne weiteres jedoch die Athetosis und zwar aus folgenden Gründen:

Das Wort „Athetosis“, welches bekanntlich von Hammond, dem ersten Beschreiber dieser Krankheit, herstammt, hat die Bedeutung von „ruhelos“. Nun aber befindet sich nicht nur ein solches Glied in „ruhelosem Zustande“, welches sich in fortwährender Bewegung resp. clonischen Krämpfen befindet, sondern auch ein solches, welches von fortwährenden tonischen Krämpfen betroffen ist, wie z. B. die linkseitigen Extremitäten in unserem Falle und somit wäre in Betreff unseres Falles die Benennung „Athetosis“ in ethymo-

logischem Sinne nicht widersprechend mit der bei demselben vorhandenen Haupterscheinung der tonischen Krampfform.

Das Krankheitsbild unseres Falles stimmt übrigens auch mit jener Cardinalerscheinung der Athetosis überein, nach welcher die Krämpfe, wenn auch an der linken oberen Extremität über alle Gelenke derselben verbreitet, doch auch da, gleichwie an der linken unteren Extremität am stärksten an den untersten Gliedern derselben (Handgelenk, Finger, Sprunggelenk, Zehen) ausgeprägt sind.

Ausserdem gehören bekanntlich tonische Krämpfe zu den sehr häufigen Symptomen der Athetosis, in so fern als neben den charakteristischen coordinirten Bewegungen der Finger und anderer Gelenke kurz dauernde tonische Krämpfe vorkommen. So z. B. beschreibt Stoney Walker*) einen Fall von Hemiathetosis, bei welchem nebst fortwährenden Bewegungen der linksseitigen Finger und Hand, in der linken unteren Extremität anstatt solcher Bewegungen bloss zeitweilig erscheinende, kurz dauernde tonische Krämpfe sich zeigten. In einem Falle von beiderseitiger Athetosis von Adsersen**) war der Krampf an den unteren Extremitäten, am Stamm und am Gesichte tonisch und zeitweilig an den oberen Extremitäten mit clonischen abwechselnd. In einem Falle von angeborener doppelseitiger Athetosis bei einem 10jährigen Mädchen von Kussmaul***) wechselten ebenfalls tonische Krämpfe mit clonischen ab. In einem Falle von Gowers†) waren die fortwährenden Bewegungen der Finger mit tonischen Krämpfen des 2. und 3. Gelenkes derselben verbunden. In zwei anderen Fällen G.'s wechselten sich schnellende Bewegungen der Finger mit tonischen Krämpfen und langsamen coordinirten Bewegungen derselben ab††).

---

*) Neurol. Centralbl. 1885. S. 215. (Glasgow pathol. and clin. society. Session 1884.)

**) Neurol. Centralbl. 1887. S. 136. (Hosp-Tidende 1886. 3.)

***) Neurol. Centralbl. 1887. S. 333. (Referat über die Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen und Psychiatriker zu Strassburg 1887.)

†) Med. chir. Transactious 1876.

††) Greidenberg (Dieses Archiv XVIII. S. 131) und andere Autoren beschrieben diese tonischen Krämpfe als „athetotische Contracturen", Oulmont nennt sie „intermittirende Contracturen". Greidenberg rechnet sie zu den Cardinalsymptomen der Athetosis, und giebt als Unterscheidungsmerkmal für dieselben gegenüber anderen Contracturen an, dass bei athetotischen Contracturen die contracturirten Finger mit geringem Kraftaufwande aus ihrer contracturirten Stellung zu bringen sind. Obwohl eine scharfe

Kurz dauernde tonische Krämpfe gehören also zu den häufigen Nebenerscheinungen der Athetosis, in meinem Falle jedoch bilden sie das ausschliessliche Symptom des Krankheitsbildes. Obwohl nun ein solcher Fall von Athetosis noch nicht beschrieben wurde, wo das sonst charakteristische Symptom der clonischen Krämpfe in Form coordinirter langsamer Bewegung überhaupt fehlte und die tonischen Krämpfe das einzige Symptom des Krankheitsbildes darstellten, so stehe ich doch nicht an, diesen Fall als Athetosis zu bezeichnen, mit dem Unterschiede jedoch, dass dieses Krankheitsbild wegen des ausschliesslich tonischen Charakters der Krämpfe als „Athetosis spastica“ zu benennen wäre, zum Unterschiede von der in gewöhnlichem Sinne genommenen Athetosis motorica s. vulgaris; es bilden demnach diejenigen Fälle von Athetosis, bei welchen, wie in den oben citirten Fällen, die coordinirten Bewegungen von tonischen Krämpfen begleitet sind, gleichsam die Uebergangsformen zu der rein spastischen Form der Athetosis, wie sie sich in unserem Falle manifestirt.

Was nun die Localisation der Hemiathetosis spastica betrifft, so fällt dieselbe, wenigstens in diesem Falle, zweifellos mit der der motorischen und sensitiven Hemiplegie zusammen; es stehen sonach die Symptome jener sowie dieser mit der Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna im Zusammenhange. Der Umstand, dass die Athetosis bei dieser Form den ausschliesslich spastischen Charakter zeigt, ändert an der Sache in Betreff der Localisation gar nichts und scheint bloss anzuzeigen, dass die in den Bereich des krankhaften Herdes fallenden Pyramidenbahnfasern einer grösseren Reizung ausgesetzt sind, als bei der gewöhnlichen Form der Athetosis. Wenn ich also das hier beschriebene Krankheitsbild mittels eines eigenen Epithetons

---

Grenze zwischen Contractur und tonischen Krämpfen oft schwer zu ziehen ist, so spricht man doch von Contractur nur bei dauernden Verkürzungen von Muskeln, obwohl allerdings in den Anfangsstadien von paralytischen Contracturen kurz dauernde Contracturen sich oft mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln. Doch wird z. B. bei Tetanie Niemand von Contracturen sprechen, obwohl die tonischen Krämpfe oft zu einem halben Tage oder auch länger andauern. Ebenso wenig soll man von „athetotischen Contracturen“ sprechen, deren Dauer meist nur nach Secunden oder höchstens Minuten zählt.

Das Unterscheidungsmerkmal, das Greidenberg in Bezug der „athetotischen Contracturen“ von anderen Arten von Contracturen angiebt, trifft wenigstens bei meinem Falle nicht zu, da hier die von Starrkrampf befallene Hand und Finger aus ihrer festen Stellung selbst mit dem grössten Kraftaufwande nicht herauszubringen sind.

von der gewöhnlichen Form der Athetosis unterscheide, so will ich damit keineswegs eine neue Species der posthemiplegischen Bewegungsstörungen aufstellen, sondern damit nur eine in der Literatur noch nicht beschriebene, jedoch von ihr verschiedene Art der „gewöhnlichen Athetosis" (motorica) bezeichnen.

Die Athetosis ist auch meiner Meinung nach eine eigene Form der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die weder mit der posthemiplegischen Chorea, noch mit einer anderen Form von posthemiplegischen Bewegungsstörungen verwechselt werden kann, wenn auch immerhin Mischformen solcher Bewegungsstörungen hier und da beschrieben worden sind. In Betreff der Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen haben sich im Allgemeinen verschiedene Ansichten geltend gemacht. Die Einen glaubten ausschliesslich den Thalamus opticus (Gowers, Galvagni u. A.), die Anderen das psychomotorische Centrum (Eulenburg, Hammond u. A.) für dieselben verantwortlich zu machen, je nachdem der Eine oder Andere jenen oder diesen Theil bei der Autopsie erkrankt gefunden hat. Indess hat die gehäufte Erfahrung immer mehr die Ansichten von Kahler und Pick bestätigt, nach welcher das Gebiet der Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen in viel breiterem Begriffe zu nehmen ist, indem sich dasselbe auf die Ausdehnung der Pyramidenbahn von der grauen Manteldecke des Grosshirns bis hinab zum verlängerten Mark erstreckt, in welches Gebiet auch natürlich die Stammganglien (Thalamus opticus und Corpus striatum) mit einbezogen werden müssen, eine Ansicht, der sich auch Korányi*) u. A. anschlossen.

Dem Gesagten zufolge ist es wohl auch möglich, dass neben der Läsionsstelle in der Capsula interna auch allein stehende Herde entweder im Thalamus oder im Linsenkern sich vorfänden, oder dass sich der Kapselherd selbst bis in das eine oder andere Stammganglion hinein erstreckt. Aber wenn dem so wäre, so wären diese Befunde gegenüber dem Herde in der Capsula interna nur von unwesentlicher Bedeutung in Betreff der Deutung der Localisation der Athetosis. Von viel grösserer Bedeutung wäre die Constatirung eines Herdes in der Linsenkernschlinge, wie er als wahrscheinlich angenommen werden muss, nachdem neben der linksseitigen Lähmung der unteren Facialisäste auch noch jetzt die der oberen Facialisäste vorhanden ist.

In Bezug der Therapie ist zu bemerken, dass ich den Kranken

*) Erlenmeyer's Centralbl. 1884. S. 245.

mit dem constanten Strom, und zwar ausschliesslich den Kopf (in der Längs- und Querrichtung) behandelte, überdies bekam er von Prof. Stiller, der mir den Kranken behufs elektrischer Behandlung zusendete, Brom- und Jodkali. Bei dieser Behandlungsweise besserte sich die Athetosis auffallend. Schon nach der ersten Woche war das Knie- und Sprunggelenk freier, das Gehen leichter und der Krampf trat in diesen Gelenken seltener auf. Nach der zweiten Woche ward auch die Hand beim Gehen auf der Gasse ruhiger, und wenn der Kranke allein war und seine Aufmerksamkeit auf etwas Anderes gelenkt war, so waren die krampffreien Intervalle grösser wie früher.

Nach einmonatlicher Behandlung war der Zustand so weit gebessert, dass der Kranke im Stande war, den Krampf der Finger auch in der Faustlage zu überwinden, resp. die krampfhaft geschlossene Hand langsam Finger für Finger zu öffnen; dass ferner der Krampf in der linken Hand schon öfter ausblieb, wenn der Kranke mit der rechten Bewegungen ausführen wollte, und endlich so weit, dass der Kranke, wenn er in's Ordinationszimmer eintrat, mit ruhiger Hand hereinkam, was früher nie der Fall war; und wenn ich dann so lange ihn und seine Hand fixirte, so blieben letztere viele Minuten ganz ruhig, was früher nie der Fall war. Die Behandlung wurde dann unterbrochen, da der Kranke nach Hause reiste und ich ihn nicht mehr zu Gesicht bekam.

Der Kranke giebt übrigens an, dass er vor vielen Jahren in seiner Vaterstadt von einem dortigen Arzte ebenfalls elektrisirt wurde (mit welchem Strom und auf welche Weise, kann er nicht angeben), worauf sich der Zustand angeblich ebenfalls besserte, aber sich dann nach der Behandlung wieder verschlimmerte.

Uebrigens sind auch in der Literatur viele Fälle von Athetosis beschrieben, wo sich der Zustand auf galvanische Behandlung und Darreichen von Bromkali bedeutend gebessert hat. Derartige Fälle beschrieb u. A. Bernhardt, Gowers und Oulmont. Und Gnauck*), Gowers**) und Tison***) haben sogar bei je einem Falle mit derselben Behandlung vollständige Heilung erzielt.

---

*) Ueber primitive Athetose. Dieses Archiv IX. S. 300.

**) L. c.

***) Athétosis posthémiplégique du membre inf. Gaz. d. hôpit. 1879. pag. 83.

# IX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.
(Prof. Fürstner.)

# Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Entwickelungsanomalien des Rückenmarks.

Von

Dr. **Buchholz,**

Assistent an der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben bei Halle a. S.

Auf der V. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte im Jahre 1880*) erörterte Prof. F. Schultze die Frage, in wie weit Entwickelungsanomalien des Centralnervensystems und besonders des Rückenmarks das anatomische Substrat einer neuropathischen Disposition abgeben können, und betonte unter Hinweis auf einige von ihm selbst beobachtete Fälle, dass es wünschenswerth sei, ein grösseres statistisches Material zu sammeln, auf Grund dessen man dann vielleicht mit Sicherheit aus dem Vorhandensein derartiger interessanter Entwickelungsanomalien eine Disposition für Nervenkrankheiten herleiten könne. In gleicher Weise haben sich dann Fürstner und Zacher in ihrer Arbeit „Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks, Secundäre Erkrankung beider Organe" ausgesprochen. Einen weiteren casuistischen Beitrag zu liefern, ist der Zweck der Veröffentlichung nachfolgenden Befundes, der in gewissen Punkten eine Aehnlichkeit mit einem von mir unlängst beschriebenen**) hat.

---

*) Referat in diesem Archiv Bd. XI. S. 270. Vergleiche übrigens auch: Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. S. 103.

**) Dieses Archiv Bd. XX.

Es stammen die Präparate von dem Rückenmark eines im 36. Lebensjahre verstorbenen Paralytikers.

Von der Krankengeschichte will ich nur erwähnen, dass der Kranke, so weit wir aus den sehr geringen anamnestischen Daten ersehen konnten, im eigentlichen Sinne zwar nicht hereditär belastet war, jedoch von einer Mutter stammte, die Morphinistin war. Ueber etwaige luetische Infection liegen keine Notizen vor, immerhin war die zwei Jahre vor der Erkrankung geschlossene Ehe kinderlos geblieben. Während des Verlaufs der Paralyse, die in ungefähr zwei Jahren zum Tode führte, zeigte der Kranke neben einer Reihe von anderen Symptomen eine Affection der Seitenstränge.

Die Autopsie ergab den für die Dementia paralytica typischen Befund, Pachymeningitis, Leptomeningitis, Hydrocephalus externus und internus, Atrophie des Gesammthirns, speciell in seinen vorderen Theilen und besonders der Windungen des Vorderhirns. Im Rückenmark wurde frisch sogleich eine leicht graue Verfärbung der Pyramidenseitenstrangbahnen und eine anomale Lagerung der grauen Substanz der rechten Seite des Halsmarkes constatirt. Während der Härtung in Müller'scher Lösung wurden diese Anomalien deutlicher und konnte auch eine leichte, sich jetzt in einer helleren Verfärbung kundgebende Erkrankung der Hinterstränge nachgewiesen werden. Von einer Beschreibung der Seiten- und Hinterstrangdegeneration kann ich wohl füglich absehen, da sie in keiner Weise von den vielfach beschriebenen im Gefolge der Dementia paralytica beobachteten Befunden abweicht; nur möchte ich erwähnen, dass die an und für sich nur geringgradige Hinterstrangdegeneration sich im Halsmark auf die Goll'schen Stränge und die hintersten Partien der Keilstränge ausdehnte. Während nun aber die graue Substanz sowohl ihrem Bau als ihrer Configuration nach im Lenden- und Brusttheil Anomalien nicht bietet, zeigt sich im Halsmarke eine vollkommen anomale Lagerung. So finden wir auf Schnitten, die ca. 4 Mm. unterhalb des oberen Endes des Rückenmarks angelegt wurden, an Stelle des rechten Vorderhorns zwei ungefähr dreieckige Massen grauer Substanz (Fig. 1 a. und b.), die nur



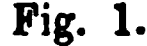


Fig. 1.




Fig. 2.

durch eine schmale Brücke grauer Substanz mit einander verbunden sind, an welche sich dann nach hinten das Collum des im wesentlichen normal gebildeten Hinterhorns anschliesst. Auf ca. $^1/_2$ Ctm. tiefer gelegenen Schnitten (Fig. 2) ist die Configuration insofern eine andere, als die äussere Partie mehr

eine ovale Form angenommen hat und mit ihrer Spitze die Peripherie des Rückenmarks beinahe erreicht. Schon daraus, dass sich auch hier das Collum des Hinterhorns an den diese äusserste Partie mit den inneren Theilen verbindenden Isthmus ansetzt, geht wohl, wie auch die dazwischen liegenden Schnitte zeigen, hervor, dass die graue Masse der vorher mit b bezeichneten entspricht. Die innere, vorher mit a bezeichnete dreieckige Stelle, zeigt dabei hier eine wesentlich andere Form, indem sich an ihrem äusseren Ende ein Zipfel grauer Substanz (Fig. 2 c.) nach vorne erstreckt. Zwischen diesen eben beschriebenen Schnitten liegen dann aber auch solche, in denen der eben genannte schmale Isthmus vollständig durchbrochen ist, und seine Stelle von vertical verlaufenden Fasern eingenommen wird.



Fig. 3.



Fig. 4.

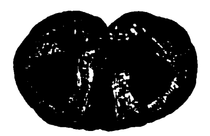


Fig. 5.

Weiter nach unten nimmt dann der Isthmus anhaltend an Breite zu, während die nach aussen gelegene Masse grauer Vorderhornsubstanz an Grösse abnimmt, so dass schliesslich auf Schnitten, die ca. 1 Ctm. tiefer liegen, das rechte Vorderhorn die Form eines mächtigen Keils annimmt, immerhin jedoch durch die noch tiefen Einkerbungen seine Entstehung aus ursprünglich stärker getrennten Theilen erkennen lässt. Auch hier müssen wir wohl die Stelle, an welcher das Collum des hinteren Horns an das Vorderhorn ansetzt, als diejenige betrachten, die ihrer Lage nach dem oben geschilderten Isthmus entspricht. Weiter nach unten nimmt dann das rechte Vorderhorn allmählig an Masse ab und präsentirt sich dann schliesslich auf Schnitten, die ca. $2^1/_2$ Ctm. tiefer liegen (Fig. 4), als ein nach vorne offener Bogen grauer Substanz, an dessen Scheitel nach hinten hin sich das Hinterhorn ansetzt. Erst bedeutend tiefer schwindet dann dieser ausgedehnte äussere Zipfel und nimmt

das ganze Vorderhorn dann die normale Gestalt an. Auffallend ist jedoch, dass noch im obersten Brustmark die Vorderhörner etwas klein und mit ihren Spitzen weit nach aussen gelagert sind. Nicht unterlassen darf ich zu erwähnen, dass im Halsmark sowohl von den inneren als auch von den äusseren Massen grauer Substanz Nervenbündel zu den vorderen Wurzeln ziehen. Nicht Wunder nehmen kann es, dass zugleich mit dieser abnormen Configuration der grauen Substanz auch Anomalien in der Lagerung des weissen Markmantels zur Beobachtung kamen, immerhin müssen die einzelnen Fasersysteme jedoch im Wesentlichen ihren normalen Verlauf beibehalten haben, wenigstens sehen wir auch hier die Erkrankung des Seitenstrangs, die Goll'schen und die Keilstränge ihre gewöhnlichen Territorien einnehmen, nur dass z. B. der Goll'sche Strang eine dem gebogenen Verlauf der hinteren Längsfissur entsprechende Lagerung angenommen hat.

Ueber die Ursache und die Art der Entstehung dieser Anomalie können wir uns vorläufig wohl kaum eine Vorstellung machen; wir werden nicht entscheiden können, ob etwa eine von aussen mechanisch wirkende Ursache, worauf event. der auf Schnitt c. gezeichnete Bindegewebsspalt hinweisen dürfte, zu einer Spaltung des ursprünglich normal angelegten Vorderhorns geführt hat, oder ob es sich um eine ursprüngliche Verdoppelung der Anlage des Vorderhorns, die nach dem von Fürstner und Zacher beschriebenen Befunde nicht ohne weiteres ausgeschlossen wäre, handelt.

Symptome hatte jedenfalls diese Anomalie während des Lebens nicht gemacht.

---

# X.

# Bemerkung

zu dem

Aufsatze: **Ueber Veränderungen des Tractus und Nerv. optic. etc.** S. 73.

Da im Falle III. ein directes Abhängigkeitsverhältniss der Veränderungen im Mittelhirne von der Hemisphärenerkrankung nicht so bestimmt sich annehmen liess, wie für die ersten beiden Beobachtungen (schon makroskopisch deutliche Atrophie des gleichseitigen Tractus und des gekreuzten Nerv. optic. bei in frühester Entwickelungszeit eingetretener Störung des Gehirns), so ist das Mittelhirn noch in zwei weiteren Fällen von Hemianopsie in Folge Erkrankung des Grosshirns untersucht worden. Im ersten war die Dauer des Leidens nicht genau zu bestimmen, auch ergab die vier Monate nach Feststellung der Hemianopsie vorgenommene Section, dass eine verbreitete Erweichung sich bis auf das Mittelhirn, und zwar auch in das Corp. genic. lat. selbst erstreckte. Die Nervi optici zeigten keine Veränderung.

Im anderen Falle, dessen Krankengeschichte ich in No. 17 der diesjährigen Berliner klinischen Wochenschrift mitgetheilt habe, hatte ein Gliosarcom des linken Hinterhauptslappens und des Balkenwulstes eine mindestens 13 Monate lang gleichmässig bestehende Hemianopsie herbeigeführt. Die an erwähnter Stelle enthaltene Zeichnung giebt die Ausdehnung der Geschwulst wieder und auf einem Frontalschnitte weiter occipitalwärts durch das Mark des Hinterhirns

ist der bei weitem grösste Theil der Schnittfläche von Geschwulstmassen eingenommen. Der Natur der Erkrankung nach ist ein ganz sicheres Urtheil, in welchem Umfange die functionsunfähigen Fasermassen auch wirklich zerstört gewesen seien, nicht wohl abzugeben. Aber es ist doch hervorzuheben, dass in diesem Falle sowohl der Thalamus als das Corp. genic. lat., als der vordere Zweihügel weder an den Fasern, noch an den Zellen irgend welche Veränderung wahrnehmen liessen. Ein leichter Grad von einfacher Degeneration im rechten Optic. (linkers. der Befund nicht sicher pathologisch) war die einzige — hier bedeutungslose — Veränderung.

Moeli.

# XI.

# Referat.

**Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaire et maladies amyotrophiques.** Paris 1889. 517 Seiten.

Nur die zweite Hälfte des Titels trifft für den Inhalt des Werkes zu: Es enthält eine erschöpfende Darstellung aller derjenigen Erkrankungen, bei denen Muskelatrophien beobachtet sind. Das grosse Material ist in der Weise geordnet, dass zuerst die localen umschriebenen Muskelatrophien beschrieben sind: diesen folgen die eigentlichen progressiven Muskelatrophien, dann die diffusen atrophirenden Lähmungen durch Poliomyelitis und Neuritis, die cerebralen und hysterischen Muskelatrophien, die amyotrophische Lateralsklerose und die Bulbärparalyse, und schliesslich noch einige Erläuterungen des Nervensystemes, bei denen die Muskelatrophie ein seltenes Symptom ist (Tabes, multiple Sklerose). Einige Willkür ist in dieser Anordnung nicht zu verkennen. Obgleich Verfasser sich der deutschen Ansicht von der nahen Zusammengehörigkeit der spinalen Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) einerseits und der amyotrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse andererseits anschliesst, trennt er doch die Darstellung derselben fast durch die ganze Länge des Buches. Die Poliomyelitiden der Erwachsenen und die multiplen Neuritiden hätten gerade bei der Ansicht des Autors über letztere Krankheitsgruppe zusammengehört: sie sind durch die Syringomyelie getrennt. Die halbseitige Gesichtsatrophie gehört wohl überhaupt nicht in die Darstellung der Muskelatrophien.

---

Die an erster Stelle stehenden umschriebenen, d. h. durch direct auf die betreffenden Muskeln oder peripheren Nerven wirkende Schädlichkeiten entstandenen Atrophien kommen im Ganzen etwas kurz weg. So spricht Verfasser nur einfach von Muskelatrophien nach Knochenbrüchen, ohne näher auf die gerade hier so vielfältigen ätiologischen Möglichkeiten einzugehen. In Bezug auf die nach Gelenkverletzungen eintretenden Atrophien schliesst er sich der Charcot-Vulpian'schen Reflextheorie an. Die am Schlusse dieser Abtheilung eingeschobene Abhandlung über Elektrodiagnostik und speciell

über die Entartungsreaction enthält wohl alles Wissenswerthe in knapper Form. Nur die Absicht, möglichst hurz zu sein, lässt es vielleicht verstehen, wenn Verfasser z. B. pag. 92 angiebt, die Veränderungen der faradischen Muskelerregbarkeit seien immer nur quantitativer Natur oder pag. 103 die Behauptung, Entartungsreaction komme bei sogenannter myopathischer Muskelatrophie nicht vor, eine Ansicht, von der selbst Verfasser sehr wohl weiss, dass sie in dieser Schroffheit nich richtig ist.

Die Darstellung der sogenannten spinalen Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran, ist eine ebenso vorzügliche wie eingehende: besonders möchte ich hier auf die Abtheilung Aetiologie hinweisen. Verfasser verhehlt sich allerdings nicht, dass aus bekannten Gründen (der schärferen Abtrennung ähnlicher Krankheitsbilder) diese Form immer seltener diagnosticirt und die betreffende Diagnose immer häufiger rectificirt werden muss.

Die sog. myopathischen Formen oder hereditären werden dann in ihren einzelnen, besonders bei den französischen Autoren beliebten und sattsam bekannten Typen beschrieben: obgleich Verfasser selber hervorhebt, dass alle diese Typen nur einzelne Darstellungsmodi, resp. Entwickelungsphasen ein und derselben Krankheit sind. Von der spinalen Atrophie sucht er sie erst möglichst scharf zu trennen: (die spinalen Formen individuell, 2. mit Entartungsreaction, 3. mit fibrillären Zuckungen, 4. ohne Hypertrophie, die myopathischen Fascikel ohne 2 und 3 und mit Hypertrophie) glaubt aber, dass der sogenannte Typus Charcot-Nasse (peroneal type, Tooth, neuritische Muskelatrophie, Hofmann), die er als Uebergang zwischen beiden Formen auffasst, wieder daran denken lasse, dass eigentliche Unterschiede im Wesen zwischen beiden doch nicht bestehen. Die bekannte, besonders durch Arbeiten von Hitzig, ferner von Preiss, Joffroy und Achard inaugurirte neueste Phase dieser Frage, die die mühsam aufgebaute Grenzmauer zwischen beiden Formen wieder ganz über den Haufen zu werfen scheint, ist dabei noch nicht berücksichtigt: auch ist dem Verfasser Bernhardt's Mittheilung über hereditäre Bulbärparalyse entgangen.

Es folgt die spinale Kinderlähmung, deren Beschreibung nichts Neues bietet. In Bezug auf Entstehung der Difformität ist Verfasser Eklektiker: er lässt antagonistische Contractur, fehlerhafte Belastung und Veränderungen der Gelenke und Bänder als Ursachen zu.

Die Poliomyelitiden der Erwachsenen werden dann im Allgemeinen nach der Eintheilung Duchenne's beschrieben. Besonders dankenswerth ist hier die genaue Mittheilung und unparteische Würdigung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Dabei zeigt sich vor Allem für die Poliomyelitis acuta adultorum, wie mangelhaft die pathologisch-anatomische Unterstützung dieser Form ist. Bei der chronischen Form wird Oppenheim's Fall nach Gebühr gewürdigt: die Abgrenzung dieser Form gegen die progressive spinale Muskelatrophie scheint mir besonders gut gelungen, wenn die Sache in praxi auch nicht oft so klar liegt. Die Unterscheidungszeichen der Poliomyelitis und Neuritis multiplex werden hier nur wenig hervorgehoben; zum Theil holt Verfasser das im Capitel Neuritis multiplex nach. Doch ist diese schwierige Frage

im Ganzen nicht sehr eingehend behandelt. Das liegt wohl daran, dass Verfasser zwar für jetzt die multiplen Neuritiden als selbstständige Krankheiten anerkennen muss, sie aber erstens für Ausnahmen hält und im Grunde seines Herzens eigentlich auch an ihre Selbstständigkeit nicht glaubt: er hält sie immer abhängig von einer wenigstens „dynamischen" Erkrankung der Vorderhornganglien. In Folge davon will er auch von den klinischen Unterscheidungszeichen nichts rechtes wissen. Es soll dabei ohne Weiteres zugegeben werden, dass diese Zeichen oft noch bei bestem Willen nicht vorhanden sind: in anderen Fällen sind sie aber doch sehr deutlich und wir haben eigentlich jetzt mehr beweisende Sectionsbefunde für die multiple Neuritis wie für die Poliomyelitis acuta adultorum. Sollte nicht auch eine vollständige Heilung gegen die Diagnose der Poliomyelitis und für Neuritis sprechen? Zwischen die Poliomyelitiden und die multiple Neuritis, der im Uebrigen volle Gerechtigkeit geworden ist, ist die Syringomyelie eingeschoben. Die Beschreibung bietet nichts Neues; die Differentialdiagnose gegenüber der Lepra, die man hier vermisst, findet sich unter den Neuritiden. Die übrigen oben erwähnten Muskelatrophien sind mit gleicher Genauigkeit abgehandelt: die amyotrophische Lateralsklerose wäre wohl noch besonders hervorzuheben.

---

Alles in Allem kann das Werk als ein solches gekennzeichnet werden, dass der gestellten Aufgabe in recht vollkommener Weise nachgekommen ist. Besonders angenehm berührt bei der grossen Menge der Literaturangabe die Genauigkeit und Unparteilichkeit des Autors. Die Sprache ist — es ist die Form der Vorlesungen gewählt — sehr lebhaft — freilich führt diese Form auch zu manchen Wiederholungen. Am Schlusse erwähnt Verfasser als Grund für seine Kürze öfters, dass die Zeit dränge, was im Buche doch etwas eigenthümlich wirkt. Vielleicht erklären sich aus dieser Eile einige direct falsche Angaben im letzten Theile: So Seite 443, wo bei der Unterscheidung zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Apoplexie mit Lähmung und Contractur angegeben wird, dass bei letzterer die Erhöhung der Sehnenreflexe fehle: oder Seite 470 die Angabe, dass bei Bulbärparalyse die faradische Erregbarkeit der Facialismuskulatur fehle.

Die Ausstattung ist vorzüglich. Bruns-Hannover.

---

# XII.

# Nachtrag

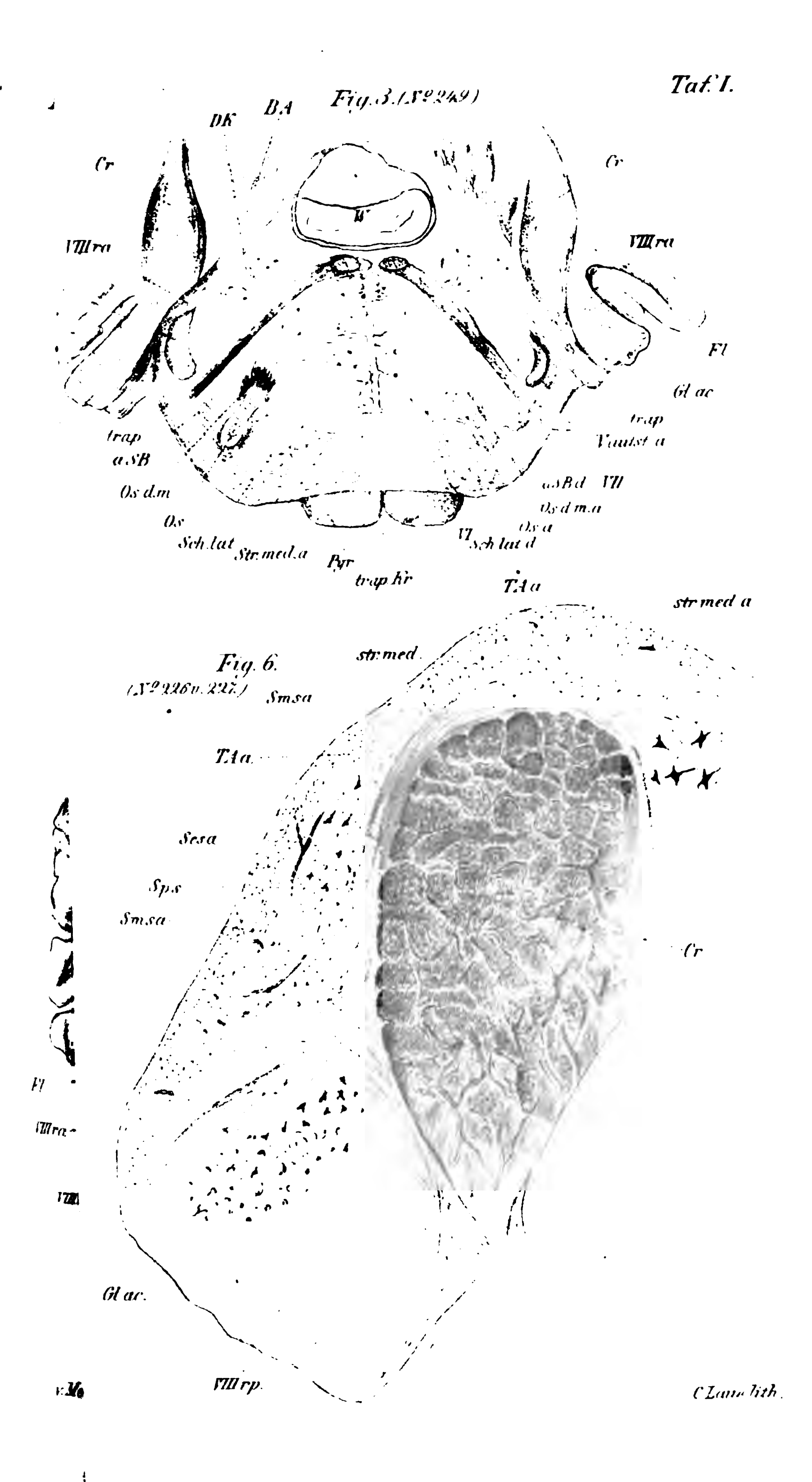
zum

# Nekrolog Carl Westphal.

In dem Nekrolog Carl Westphal im letzten Heft dieses Archiv's ist der Thatsache nicht Erwähnung gethan, dass der Verstorbene stets mit grösster Dankbarkeit und Freude der Zeit gedachte, in welcher er in dem pathologischen Institute zu Berlin thätig gewesen ist. Mit besonderem Eifer hat er sich dem Besuche der Vorlesungen und Curse daselbst gewidmet. Seine Hingabe gerade an das Studium der pathologischen Anatomie wurde von Wichtigkeit für seine weitere Ausbildung, denn als junger Arzt führte er die ersten grösseren experimentellen und histologischen Arbeiten unter Virchow's Leitung aus. Durch den näheren persönlichen Umgang mit seinem Lehrer eignete er sich dessen streng wissenschaftliche Forschungsmethode an und betrachtete sich daher auch stets im späteren Leben als Schüler Virchow's.

Siemerling.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




v. M.

C. Laue lith.

Fig 7. (Nº 215)

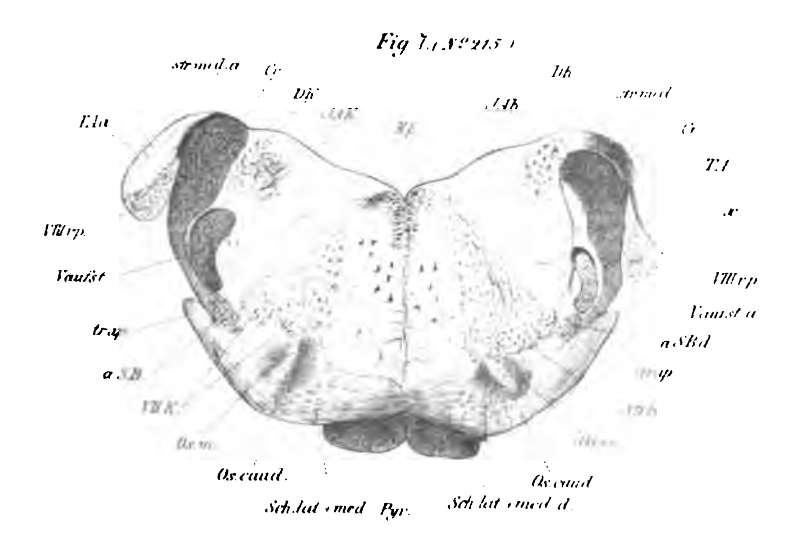
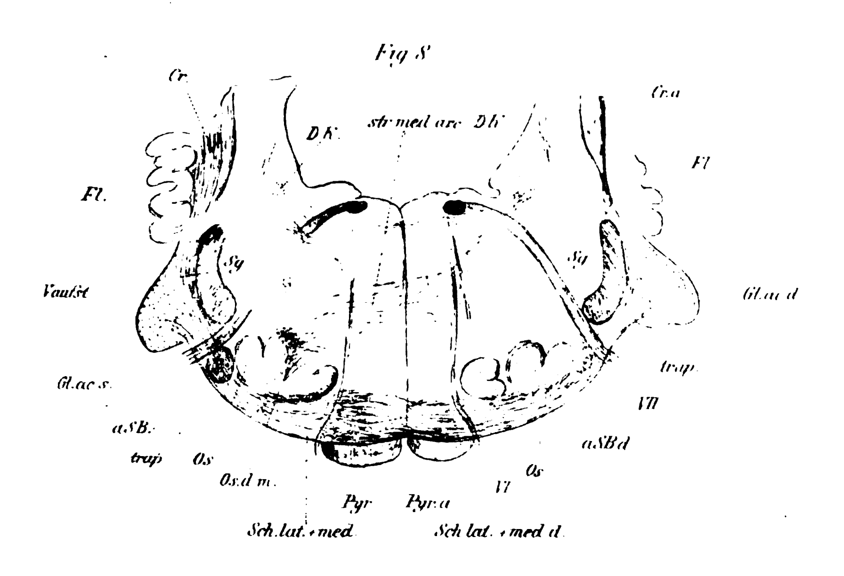



Fig 8.



a
b
l.

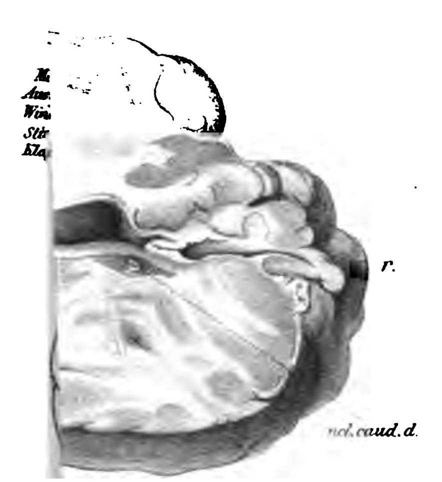



Fig. 7.

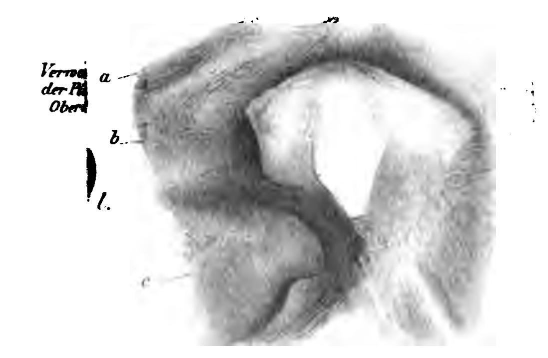



Fig. 6.

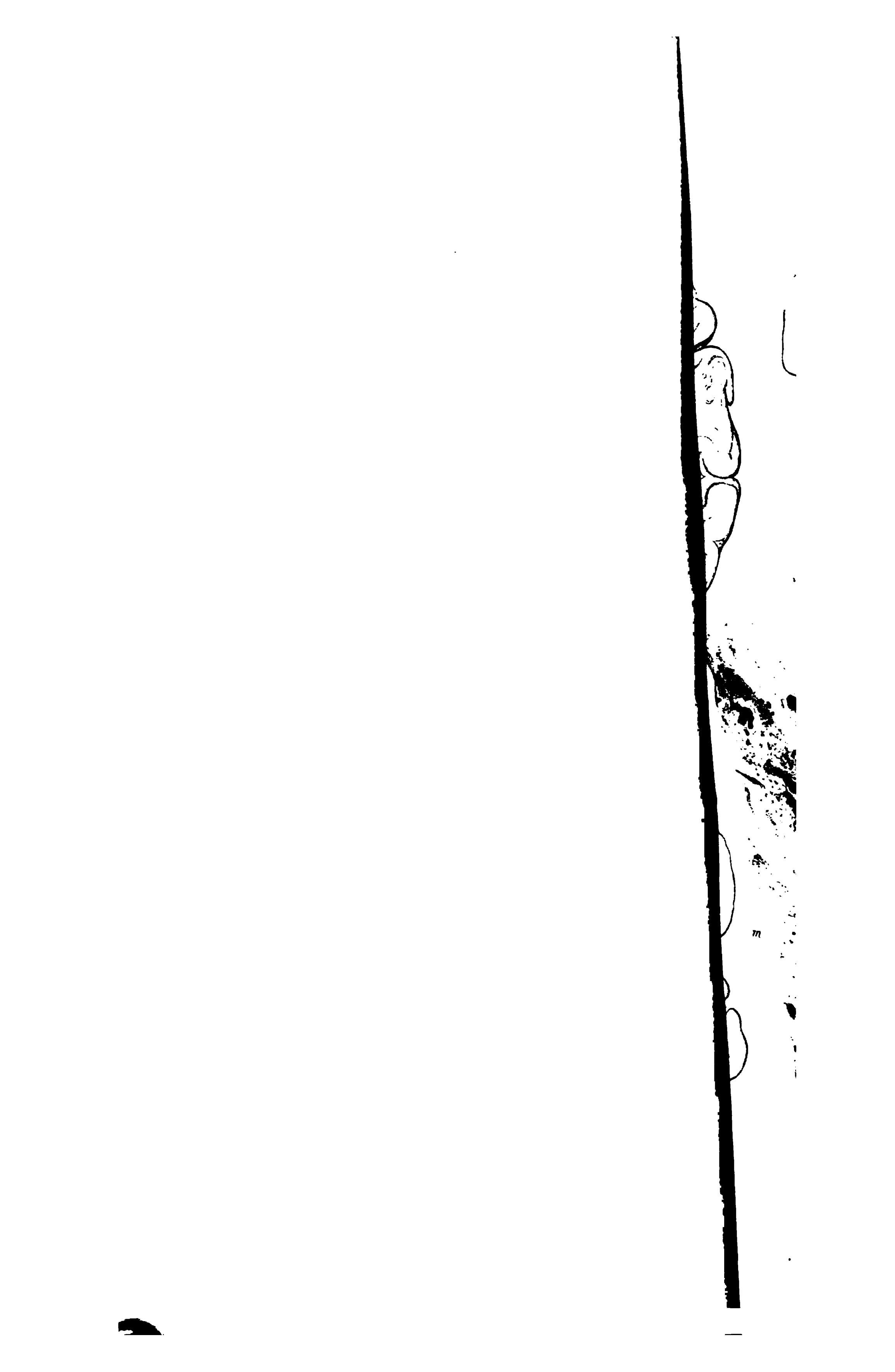


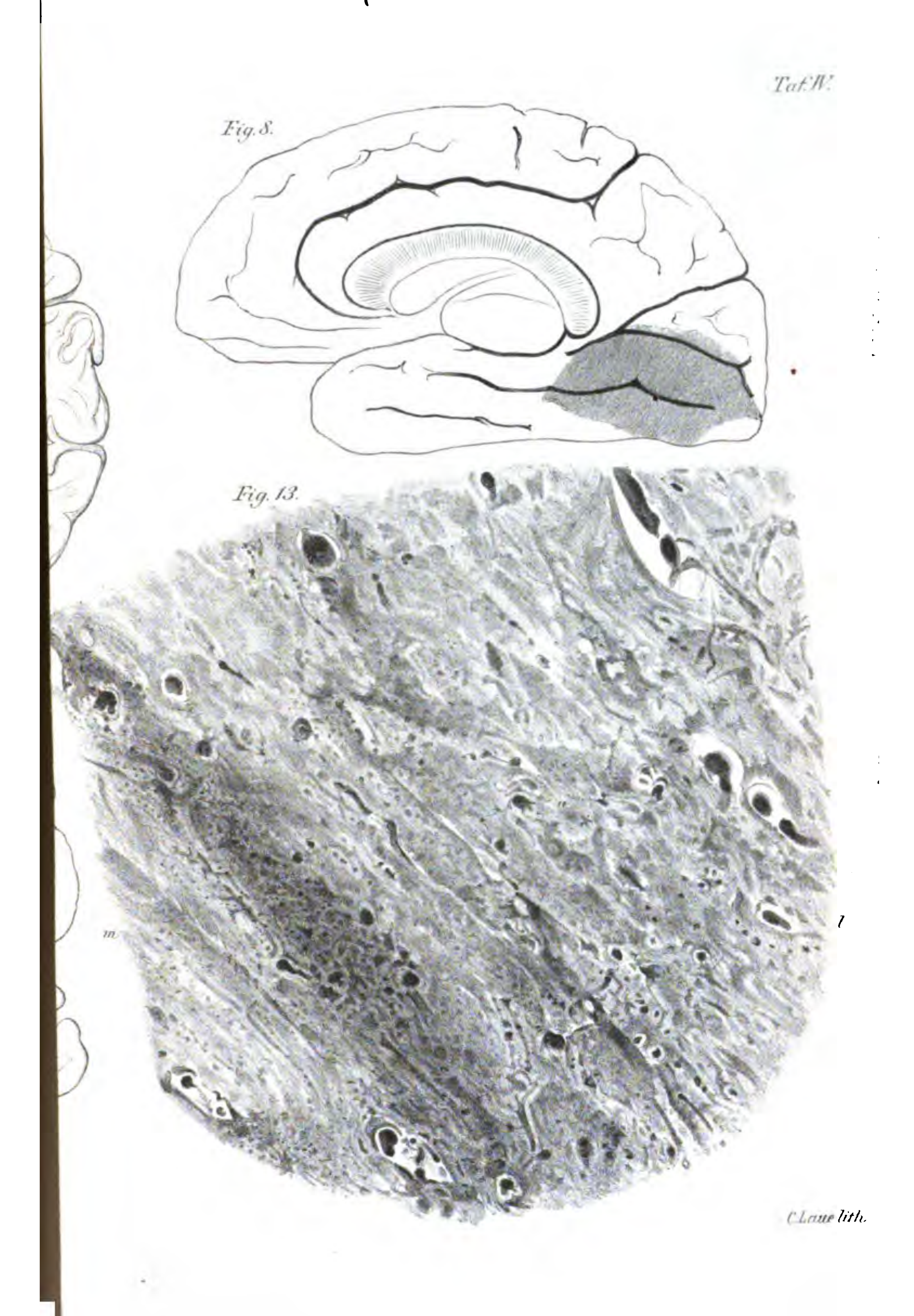
Moeli del.

C. Laue lith.



C. Laue lith.


m


Taf. IV.
Fig. 8.
Fig. 13.
m
l
C. Laue lith.


m

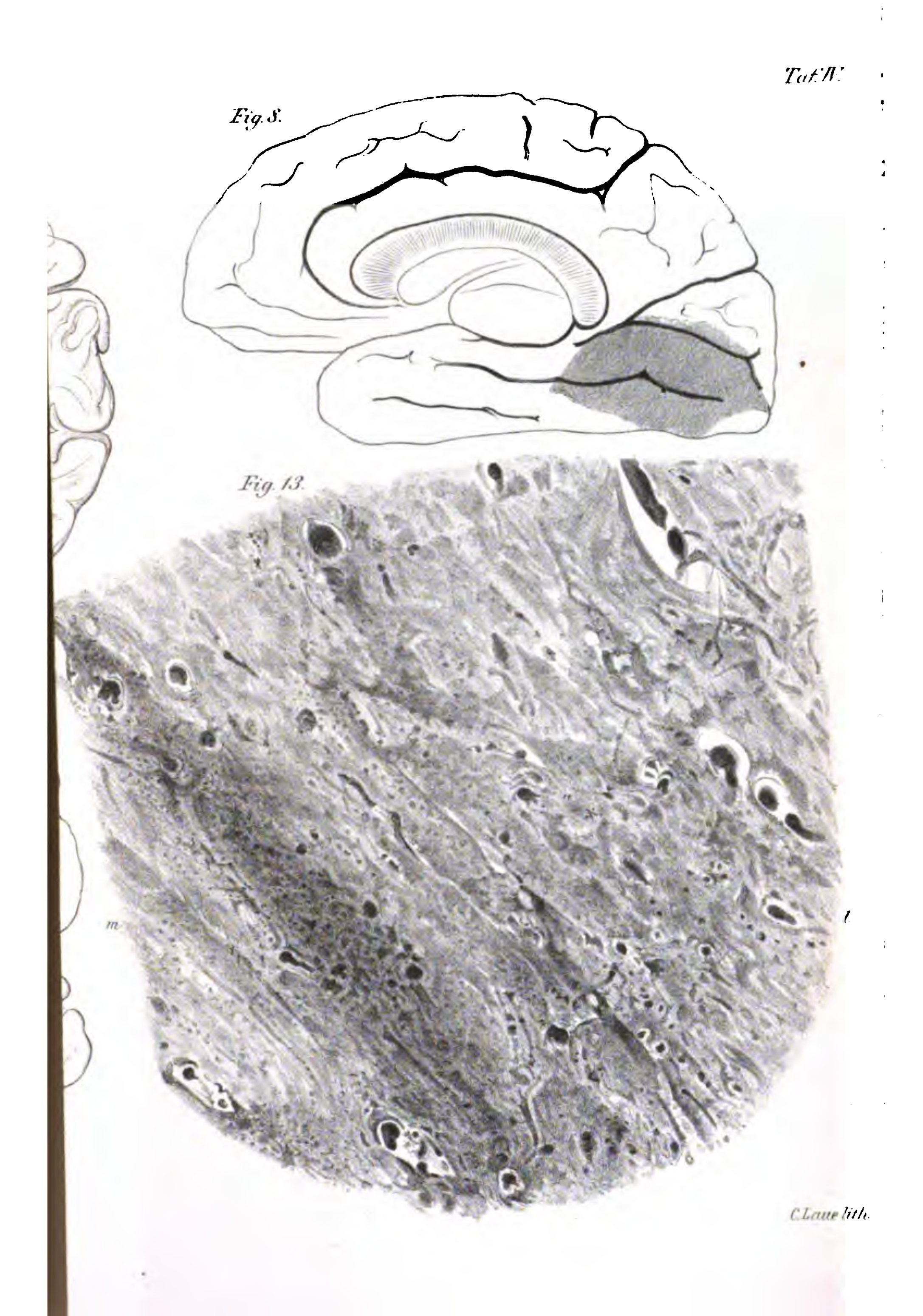

Taf. IV.
Fig. 8.
Fig. 13.
m
l
C. Laue lith.

Fig. I.

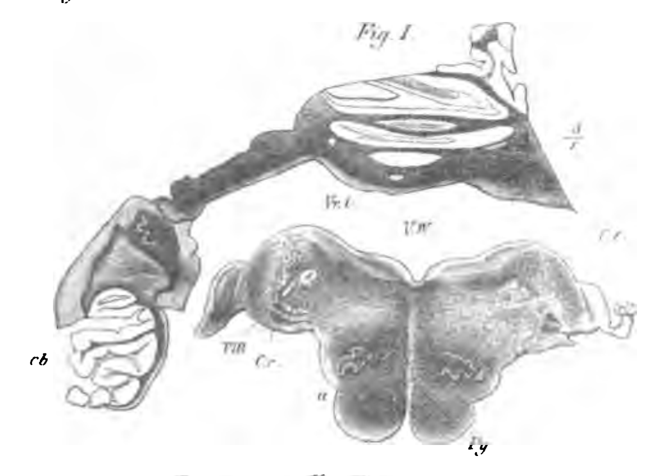



Fig. II.

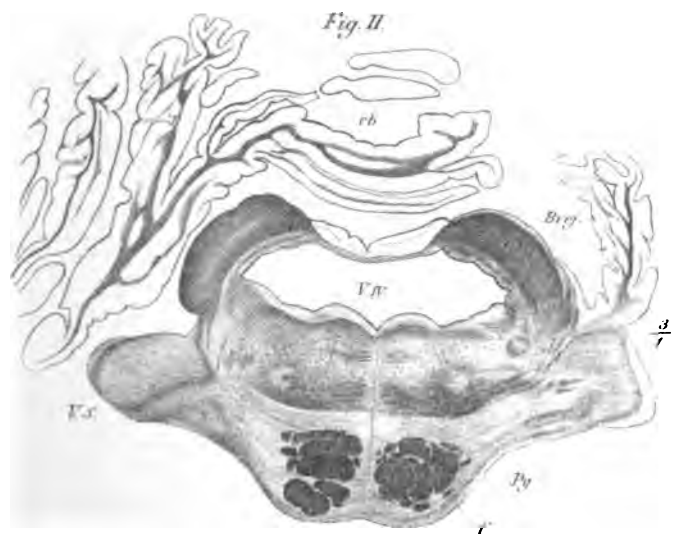
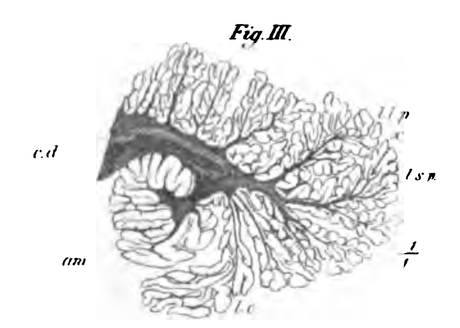
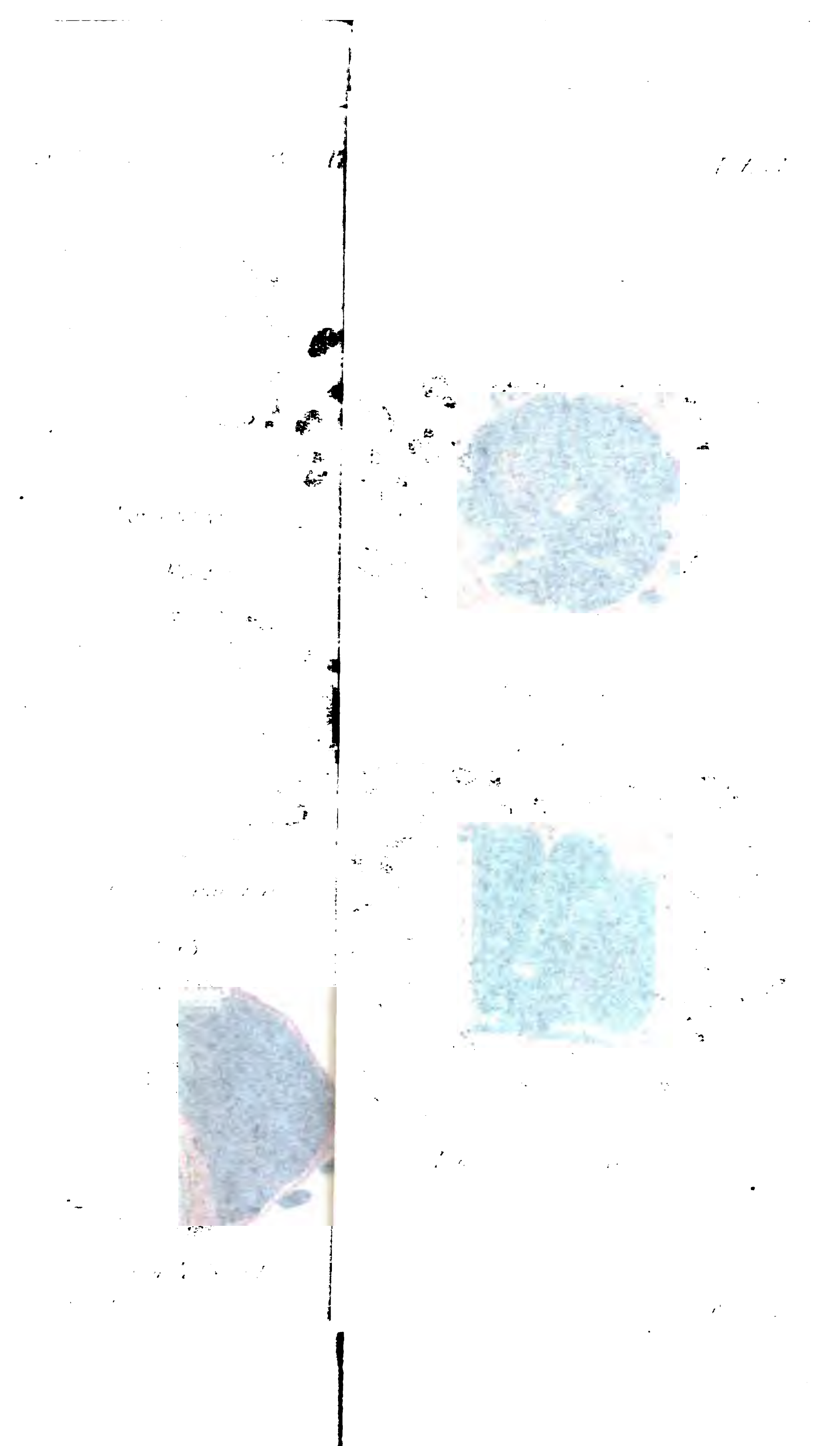
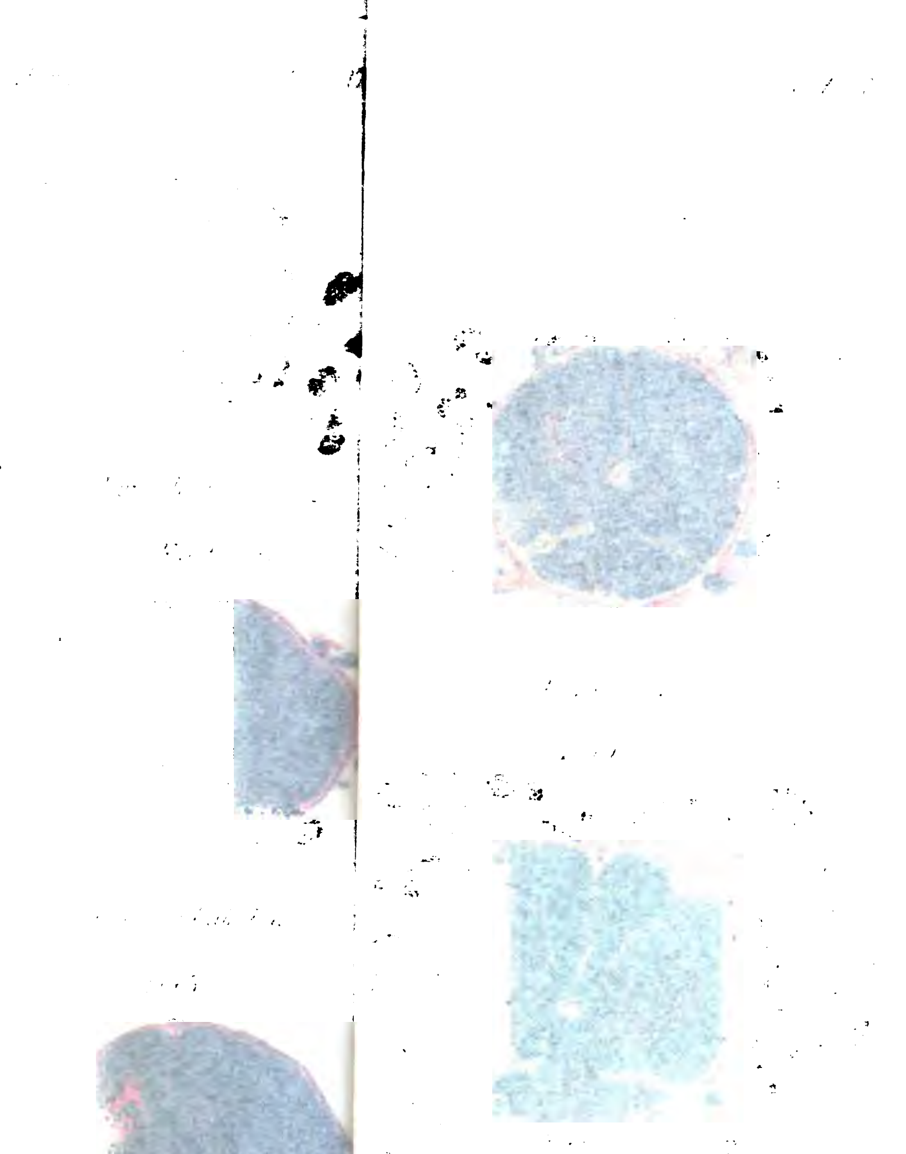



Fig. III.




C. Laue lith.





## Inhalt des I. Heftes.



**Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Privatdocenten Dr. E. Siemerling in Berlin (NW. Charité) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.**


Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXII. Band. | 2. Heft.

# ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1890.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

# ARCHIV
FÜR
# PSYCHIATRIE
UND
# NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

REDIGIRT

VON

DR. E. SIEMERLING,
PRIVATDOCENT IN BERLIN.

XXII. BAND. 2. HEFT.
MIT 4 TAFELN.

BERLIN, 1890.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

# Anzeige.

---

Mit dem nächsten Heft wird Herr Professor Dr. **Jolly**, Director der psychiatrischen und Nervenklinik hierselbst, die Redaction des **Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten** übernehmen, und bitten wir, von jetzt an alle Einsendungen für das Archiv an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly (Berlin NW. Alexander-Ufer 7) gelangen zu lassen.

Berlin, den 1. November 1890.

August Hirschwald
Verlagsbuchhandlung.

# XIII.

Aus der medicinischen Klinik in Strassburg.

## Ueber vasomotorische Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose.

Von

Dr. **H. Kriege,**
Assistenzarzt.

In dem Symptomenbilde der traumatischen Neurose, wie es neuerdings durch die monographische Arbeit von Oppenheim*) allgemein bekannt geworden ist, scheinen mir die hier bisweilen vorkommenden vasomotorischen Störungen nicht vollständig genügend gewürdigt zu sein. Oppenheim sagt darüber Folgendes: „Was die vasomotorischen Erscheinungen betrifft, so ist zunächst zu bemerken, dass an den gelähmten Gliedmassen nicht selten Cyanose gefunden wird. Die Haut der betroffenen Extremität ist blauroth gefärbt, fühlt sich kühler an als die der gesunden Seite, und ist auch die Temperatur derselben messbar erniedrigt. Ebenso wird eine ödematöse Anschwellung der dem Willen entzogenen Extremität, und zwar häufiger am Bein als am Arm, beobachtet. — Hierher gehört ferner das ziemlich häufige Symptom des Blutandranges nach dem Kopfe: bei leichter Erregung übergiesst sich Gesicht, Hals, auch wohl der obere Brusttheil mit theils diffuser, theils fleckiger Röthe. Die Erscheinung, dass leichte mechanische Hautreize eine tiefe und lang bestehende Röthe hinterlassen, möchte ich, da sie auch bei Gesunden beobachtet wird, nicht besonders hervorheben. Die von Page urgirte Hyper-

*) Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. Verl. von A. Hirschwald.

idrosis kann ich nach eigenen Erfahrungen nur bestätigen“. (Hierzu Beobachtung 2, 13, 17, 19, 27, 28, 29, 32.)

Page*) fasst noch Polyurien, Diarrhoen und Mennorrhagien, die er in mehreren Fällen von traumatischer Neurose beobachtet hat, als vasomotorische Störungen auf. Ein besonders merkwürdiger Fall betrifft eine Frau, bei der in Folge eines erlittenen Unfalls eine Polyurie — sie hatte schon vor Jahren daran gelitten — von Neuem sich einstellte. Diese Polyurie wurde nach einigen Wochen durch einen starken Milchausfluss aus den Brüsten, der 24 Stunden anhielt, gleichsam ersetzt, ohne dass die Frau sich etwa in der Lactationsperiode befunden hätte. Page erklärt alle diese Symptome, wie auch die abwechselnden Gefühle von Hitze und Kälte, die Fluxionen zum Kopfe, endlich das übermässige Schwitzen durch eine „Parese des vasomotorischen Systems“. Er ist geneigt, auch die psychischen Abnormitäten dieser Kranken auf vasomotorische Störungen im Gehirn zurückzuführen (S. 195).

In neuester Zeit haben die in Rede stehenden vasomotorischen Phänomene dadurch ein erhöhtes Interesse gewonnen, dass es Sperling und Kronthal**) gelungen ist, in einem Fall von traumatischer Neurose weit verbreitete anatomische Veränderungen an den kleinen Arterien, besonders des Gehirns und Rückenmarks, nachzuweisen. Freilich ist es noch nicht sicher, ob selbst durch dauernde vasomotorische Reizzustände anatomische Veränderungen an der Gefässwand Platz greifen können. Aber Manches scheint dafür zu sprechen. Es sei mir daher gestattet, ganz kurz den erwähnten Fall von Sperling anzuführen. Es handelt sich um einen Bremser, der im Juli 1884 (damals 42 Jahre alt) einen Unfall erlitt. Seitdem bestehen die für die traumatische Neurose charakteristischen psychischen und körperlichen Symptome. Im Verlauf der Krankheit bildet sich Arteriosklerose und eine mässige Dilatation des Herzens aus. Plötzlicher Tod durch Herzschwäche. Den anatomischen Befund fassen die Autoren folgendermassen zusammen: „Hochgradige Sklerose mit stellenweiser hyaliner und fettiger Degeneration des gesammten Arteriensystems mit besonders starker Betheiligung der Hirn- und Rückenmarksgefässe; eigenthümliche Entartung des Sympathicus; im Rückenmark fleckenweise Degeneration leichten Grades in allen Gebieten der weissen

*) Injuries of the Spine and spinal Cord etc. Second edition. London 1885. p. 175 ff.

**) Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Aus der Poliklinik von Eulenburg und Mendel. Neurol. Centralbl. 1889. No. 11 u. 12.

Substanz, Entartung der Ganglienzellen in einer kurzen, abnorm configurirten Partie des unteren Dorsalmarks, kleine Hämorrhagien im mittleren Dorsalmark«. Sie betrachten die Veränderungen im Rückenmark mit Recht als eine Folge der Gefässerkrankung. Auch die vielfachen physischen und psychischen Beschwerden, die der Patient bei Lebzeiten vorbrachte, bringen sie mit den Gefässveränderungen in Zusammenhang. Letztere seien wahrscheinlich durch den Unfall (durch plötzliche Aenderung der Blutcirculation?) hervorgerufen. — Bemerken will ich noch, dass vasomotorische Störungen auf der Haut in diesem Fall nicht vorhanden waren.

---

Die vasomotorischen Störungen der Haut bei der traumatischen Neurose lassen sich vielleicht passend in drei Gruppen gliedern.

Zur ersten Gruppe rechne ich einerseits die arteriellen Congestionen zum Kopf, andererseits die Hyperidrosis. Klinisch gehören diese Erscheinungen deshalb zusammen, weil beide durch geringfügige psychische Erregungen — es genügt z. B. die einfache ärztliche Untersuchung, wie im Fall II. und XVII. von Oppenheim — verursacht werden können, und weil beide zuweilen bei demselben Patienten vorkommen. Aber auch pathogenetisch sind beide Erscheinungen nahe verwandt; denn sie werden wohl am besten auf eine abnorme Erregbarkeit der Centren für die Gefässerweiterer zurückgeführt*). Es genügen dann geringfügige centrale Erregungen, um arterielle Hyperämien bald im Gesicht, bald an den Schweissdrüsen hervorzurufen, wenn auch bei dem übermässigen Schwitzen der Patienten wahrscheinlich ausserdem noch der Einfluss besonderer secretorischer Nervenfasern im Spiele ist**). Die Hyperidrosis sowohl als die arteriellen Congestionen sind übrigens bei der traumatischen Neurose so oft beschrieben worden, dass ich es unterlasse, diese Dinge durch ausführliche casuistische Mittheilungen weiter zu illustriren.

---

In die zweite Gruppe stelle ich die vielfach noch räthselhaften Urticaria ähnlichen Exantheme, welche durch leichtes Berühren der Haut, durch geringfügige thermische und andere Reize erzeugt werden können. Es sind unscheinbare, verhältnissmässig flüchtig auf-

*) Vergl. von Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Cap. I. S. 15ff.

**) Vergl. z. B. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Urban und Schwarzenberg. 1883. S. 213ff.

tretende Röthungen der Haut, die mit einem mehr oder weniger starken Exsudationsprocess in dieselbe einhergehen. Zwei Fälle dieser Art, die wir kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatten, mögen hier vorangestellt werden.

## Fall I.

42 Jahre alter Postschaffner, vom 18. Mai bis 8. Juni 1889 in der medicinischen Klinik beobachtet. — Keine nervöse Disposition. Früher bis auf einen gut überstandenen Gelenkrheumatismus immer gesund. Am 27. September 1888 wurde durch einen Zusammenstoss der Postwagen, in welchem unser Patient sich befand, zertrümmert. Patient war $^1/_4$ Stunde lang bewusstlos. Er hatte eine Verletzung am rechten Oberarm erlitten, die ihn 6 Wochen lang an's Bett fesselte. Seitdem hat er über Schmerzen im Rücken und in der rechten Lendengegend zu klagen, über Schwäche in den Beinen, Kriebeln in den Händen und Füssen, Schmerzen beim Uriniren. Ferner leidet er an allgemeiner nervöser Unruhe, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses. Während der Fahrt nach Strassburg befiel ihn eine grosse Angst, er hatte über Kopfschmerz und Schwindel zu klagen.

Die Untersuchung ergiebt Folgendes:

Kleiner, abgemagerter blasser Mensch. An den Brust- und Abdominalorganen nichts Abnormes zu finden. Schmerzen am rechten Oberarm und an der rechten Thoraxseite bei Berührungen. Der Gang langsam, steif, vorsichtig, da er sonst Schmerzen im Rücken spürt. Grosse Muskelschwäche auch in den oberen Extremitäten. Das Dynamometer wird nur auf 10 Kilo gebracht. Patellarreflexe sehr gesteigert, deutlicher Dorsalclonus. Auch die Hautreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft. Sensibilitätsstörungen fehlen nicht, besonders die Weber'schen Tastkreise an den Händen und Füssen bedeutend vergrössert; leichte Pinselberührungen werden nicht wahrgenommen. Auch der Temperatursinn ist stark beeinträchtigt. Schmerzempfindung intact. Die höheren Sinne haben sehr gelitten: Concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, das Gehör nicht unerheblich beeinträchtigt, starke Herabsetzung des Geruchs (Ammoniak und Eau de Cologne werden nicht unterschieden), ebenso des Geschmackssinns (z. B. Chinin. muriat. auf die Zunge gebracht, wird nur als „eben bitter" angegeben). Von sonstigen cerebralen Symptomen werden Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit, trübe Stimmung constatirt. Sprache etwas schwerfällig. Doch macht Patient sonst einen durchaus verständigen Eindruck.

Wenn man mit einem stumpfen Gegenstand, z. B. dem Fingernagel oder dem Stiel eines Percussionshammers, Striche auf die Haut zieht, so entstehen nach einigen Secunden an den betreffenden Stellen intensiv rothe, bandartige Streifen, 2—3 Mm. breit, die in der Mitte eine feine weisse Linie zeigen und deutlich über das Niveau der übrigen Haut her vorragen. Diese Streifen haben das Maximum ihrer Entwickelung nach 5—10 Minuten erreicht, um dann allmälig wieder abzublassen. Noch nach einer Stunde sind sie deutlich erkennbar. Man kann so Buchstaben, allerlei

Figuren auf die Haut zeichnen, und zwar überall, am Rumpf sowohl, als an den Extremitäten.

## Fall II.

betrifft einen 50jährigen Locomotivführer aus Mülhausen. Derselbe wurde nur in der Sprechstunde von Herrn Professor Naunyn untersucht. Patient stammt aus gesunder Familie. Früher hat er nie über nervöse Beschwerden oder den jetzt bestehenden ähnliche Erscheinungen zu klagen gehabt. Potus soll nie vorhanden gewesen sein. Vor einem halben Jahre setzte die in voller Fahrt begriffene Maschine aus. Patient erlitt hierbei mittels der Steuerung einen erheblichen Stoss in die Gegend unter dem rechten Rippenbogen. Seitdem leidet er unausgesetzt an sehr heftigen Schmerzen in dieser Gegend. Er ist verstimmt, schläft schlecht. Eine früher bestehende leichte Schwerhörigkeit hat sich zu sehr hohem Grade gesteigert. Vollständige Unfähigkeit zur Arbeit. Besonders regt ihn schon der Gedanke, die Maschine wieder führen zu müssen, sehr auf.

Status praesens. Anfang August: Sehr kräftiger Mann, über 200 Pfund Gewicht, sehr schwerfällig. Keine Störung des Sehvermögens. Pupillen ziemlich weit, reagiren gleichmässig, doch stets sehr langsam. Herabgesetzte Präpatellarreflexe. Sensibilität intact, nur die Schmerzempfindung im Ganzen etwas stumpf. Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen.

Grosse Apathie. Keine Neigung zu Uebertreibungen erkenntlich, doch unausgesetzt Klagen, wie in der Anamnese angegeben. Die Schmerzen bestehen hauptsächlich in der Gegend des 11. und 12. Dorsalnerven rechts, ziehen sich hier von hinten um die rechte Körperhälfte herum bis in das rechte Hypochondrium. Ganz oberflächliche Berührungen häufig schmerzhafter als tiefer Druck. Keine deutlichen Schmerzpunkte.

Weichtheile, Knochen, Pleura, Herz und Lunge zeigen keine Abnormitäten. Leber und Milz nicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Kein Icterus. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Seit vier Wochen wird der Kranke besonders durch einen eigenthümlichen Ausschlag beunruhigt, welcher gelegentlich nach Gemüthsbewegungen, mit Sicherheit aber sich dann einstellt, wenn der Patient kühl wird, oder seine Hände in kaltes Wasser eintaucht. Gelegentlich tritt das Exanthem auch ohne jede weitere Veranlassung auf.

Schon während des Sprechens über diesen Gegenstand entwickelt sich unter den Augen des Beobachters an der Extensionsfläche der rechten Hand unter dem Handgelenk eine striemenartige Infiltration der Haut, welche bald eine Länge von etwa 6 Ctm. erreicht und in der Mitte am breitesten (etwa 6 Mm. breit und ebenso hoch), nach beiden Enden sich verjüngend, verläuft. — Nachdem dann der Kranke seine Hände (und nur diese) einige Minuten in Wasser von ca. 15 ° R. eingetaucht hat, zeigt sich folgendes: An beiden Vorderarmen bis hinauf zur unteren Hälfte der Oberarme tritt zunächst in grossem Umfange Cutis anserina auf. Dann entstehen beiderseits solche striemigen

Anschwellungen der Haut in grosser Zahl und wunderbarster Form, so dass z. B. an der Flexionsseite des rechten Vorderarms Figuren etwa wie ein groteskes römisches F, und ähnliche, erscheinen. Zum Theil sieht man diese Striemen so entstehen, dass einzelne, in einer Linie hinter einander stehende Hervorragungen der Haut — wie sie die Cutis anserina bilden — wachsen, etwa linsengross werden und confluiren. An anderen Stellen bilden sich umfangreiche flächenhafte Infiltrationen der Haut, so am grossartigsten in Form zweier 8—10 Ctm. breiter, die ganze Extremität circulär umgebender Manschetten beiderseits über dem Handgelenk. Im Verlaufe von 7—10 Minuten haben diese Infiltrationen eine Dicke von fast 1 Ctm. erreicht. Sie fallen am oberen und unteren Rand gegen die umgebende normale Haut ziemlich steil ab. Sie fühlen sich teigig an. Energischer Druck mit einer Bleifeder oder einem grossen Nadelknopf bringt tiefe Gruben hervor, die erst nach Minuten sich wieder ausgleichen.

An der Stelle der Infiltrationen fühlt sich die Haut überall sehr heiss an, im Gegensatz zu den benachbarten Hautstellen normaler Temperatur. Die Farbe ist ungleichmässig röthlich, mit leichtem Stich in's Gelbe, wie bei der Urticaria, die peripheren Partien meist stärker geröthet. Der Ausschlag juckt nicht. Die Empfindlichkeit für Druck mit dem Nadelknopf und für Nadelstiche ist an den veränderten Hautstellen erhalten.

Die Hände sind frei geblieben, mit Ausnahme jenes einen Striemens, der sich schon vor dem Eintauchen in kaltes Wasser entwickelt hatte.

Am rechten Vorderarm (Volarfläche) lassen sich die gleichen Striemen und flächenhaften Infiltrationen mit Leichtigkeit durch härteres Streichen der Haut mit dem Stiel des Percussionshammers oder durch Klopfen mit der breiten Seite derselben hervorrufen. Nach einigen Minuten haben sich an den betreffenden Stellen die Infiltrationen zur vollen Höhe entwickelt.

Einmal hervorgerufen, sollen die Infiltrationen mehrere Stunden lang bestehen. Sie sollen sich um so weiter über die Körperoberfläche ausdehnen, in je kälteres Wasser der Kranke die Hände eintaucht. Unter diesen Umständen verbreiteten sie sich gelegentlich über die Haut des Rumpfes, hier am bedeutendsten in der Gegend der Verletzung, von da aufwärts bis zum Halse. Hier käme es gelegentlich oberhalb der Schlüsselbeine zu hühnereigrossen Anschwellungen, „so dass ihm die Kehle zugeschnürt werde und er nur mit Mühe athmen könne".

Patient ist nur zur Behandlung nach Strassburg gekommen. Die Frage nach den Entschädigungsansprüchen hat er offenbar noch gar nicht in's Auge gefasst.

In beiden Fällen bedarf die Diagnose „traumatische Neurose" keiner weiteren Begründung. Die Aetiologie, die Krankheitsbilder sind geradezu typische.

Ich fürchte aber auch keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich die Erscheinungen auf der Haut im Fall I. und II. nur als verschiedene Grade derselben vasomotorischen Störung an-

sehe. Denn in beiden Fällen handelt es sich um locale arterielle Hyperämien, welche flüchtig auftreten, ohne dauernde Veränderungen zu hinteilassen. In beiden Fällen können ferner die entsprechenden Phänomene durch dieselben mechanischen Insulte (Bestreichen, Beklopfen der Haut) hervorgebracht werden. Endlich ist es wahrscheinlich, dass der Infiltrationsprocess, das locale Oedem, welches im Fall II. so sehr in den Vordergrund tritt, auch im Fall I. nicht vollständig fehlt. Ohne diese Annahme würde es schwer verständlich sein, weshalb auch hier die Striche und Schriftzüge reliefartig über das Niveau der umgebenden Haut hervorragen.

Die in Rede stehende vasomotorische Störung ist, so viel ich sehe, zuerst von Heusinger*) beschrieben worden. In seinem Fall (16jähriger, zarter, sonst ganz gesunder Knabe) erscheint die Affection als ein selbstständiges Leiden. Der Intensität nach steht der Fall etwa in der Mitte zwischen den von uns beschriebenen. — Am bekanntesten ist dann die Schilderung von Dujardin Baumetz**) geworden, der bei einer Hysterischen ähnliche Striemen durch Schreiben auf der Haut zu Wege brachte, wie wir im Fall II.; doch erreichten dieselben nur eine Dicke von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Mm. Er berichtet zugleich ganz kurz von einigen ähnlichen, nur minder hochgradigen Fällen (von Vulpian und Duguet beobachtet), welche nicht hysterische Männer betreffen. — Die von Schwimmer***) angeführten Beobachtungen von „Hautgefässlähmungen" (mit und ohne Hysterie) schliessen sich hier an, und werden auch von ihm mit der „Femme autographique" in Parallele gestellt. Die Beschreibung der vasomotorischen Störung in seiner „3. Beobachtung" passt z. B. fast wörtlich für unseren Fall I. — Fürstner und Zacher†) konnten in einem ausgezeichneten Fall von Syringomyelie durch Berührungen und Bestreichen der Haut am ganzen Körper, ausgenommen Hals und Gesicht, ähnliche, nur nicht so grossartige Leisten hervorbringen, wie wir in Fall II. Auch die Art und Weise, wie diese Leisten aus einzelnen „Bläschen" (?) confluirten, ist genau die gleiche.

---

*) Eine merkwürdige Hautaffection. Virchow's Archiv Bd. 39. S. 337f.

**) Note sur des troubles vaso-moteurs de la peau observés sur une hystérique (Femme autographique). L'Union médicale 1879. No. vom 9. December und Annales de Dermatologie et Syphiligrafie. Paris 1880. p. 107.

***) Die neuropathischen Dermatonosen. Urban und Schwarzenberg. 1883. S. 93f.

†) Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 422ff.

Noch stärker wirkten thermische und chemische Reize, durch welche Excoriationen der Haut zu Stande kamen, die nur schwer heilten. Daneben bestand, besonders auf der rechten Körperseite, Hyperidrosis. Eben solche (nur geringfügigere) „striemige Erhebungen“ beschreibt Zacher*) in zwei Fällen von Dementia paralytica, die im Anschluss an paralytische Anfälle, nach leichtem Drücken der Haut, auftraten. Nach dem Anfall konnten dann durch Streichen der Haut noch einfache rothe Streifen hervorgebracht werden, ebenfalls ein deutlicher Beweis, dass beide Erscheinungen nur graduell verschieden sind. — Chambard**) beschreibt dasselbe Phänomen mittleren Grades in einem Falle von alkoholischer Geistesstörung unter dem Namen „Dermoneurose stéréographique“, M. Lowff***) bei einem Geisteskranken unter der Bezeichnung „urticaire graphique“. Am bekanntesten endlich ist die Erscheinung bei der Meningitis, hier zuerst von Trousseau†) als Tache meningitique oder Tache cérébral beschrieben und diagnostisch für diese Krankheit verwerthet.

Den höheren Graden der besprochenen vasomotorischen Störung (besonders unserem Fall II.) sehr ähnlich ist eine Affection, welche Quincke††) als „acutes, umschriebenes Hautödem“ bezeichnet. Doch glaube ich nicht, dass hier ganz dasselbe Leiden vorliegt, weil zwar thermische, aber nicht mechanische Reizungen der Haut (Bestreichen, Beklopfen) den Ausschlag zu Stande bringen, weil ferner die Schleimhäute, besonders des Rachens und Kehlkopfs, nicht selten mit ergriffen werden. Freilich könnten die Asthmabeschwerden, über die unser Patient (Fall II.) bisweilen zu klagen hatte, auf ein acutes Oedem dieser Theile hinweisen. — Auf die Unterschiede, welche alle diese

---

*) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. XIV. S. 507 f..

**) Dermoneurose stéréographique et érythrasma chez un imbécile alcoolique. Archives de Neurologie. Jan. 1889. p. 8 ff.

***) Un cas d'urticaire graphique. Annales médico-psychologiques. Tome huitième. p. 449 ff.

†) Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris von Trousseau. Deutsch von Culmann. Würzburg 1867. Bd. II. S. 249 ff.

††) Monatshefte für practische Dermatologie. Bd. I. H. 5. Juli 1882. Ausführlicher in der Dissertation von Dinckelacker: „Ueber acutes Oedem“. Kiel 1882. Hier wird auch die ältere Literatur besprochen, namentlich einige von Cuntz (Archiv der Heilkunde 1874, S. 63 ff.) als schwere hartnäckige Urticaria aufgefasste Fälle.

Affectionen von der Urticaria, dem Erythema multiforme, sowie vom Erysipelas trennen, macht Quincke besonders aufmerksam.

Welche Vorstellung kann man sich nun von dem Zustandekommen dieser merkwürdigen Veränderungen der Blutströmung machen? Alle Beobachter stimmen darin überein, dass vasomotorische Nerven dabei im Spiele sind. Schwimmer*) erklärt das Phänomen durch eine partielle oder allgemeine Hautgefässlähmung (Angioparalysis cutanea), welche ihrerseits durch eine Lähmung des spinalen Nervencentrums (offenbar der Vasoconstrictoren) verursacht wird. Die Erscheinung würde dann als eine sogenannte Reflexlähmung aufzufassen sein. Auch Fürstner und Zacher**) betrachten die von ihnen beobachtete vasomotorische Störung als „einen paretischen Zustand der gesammten Hautgefässe excl. Gesicht" — wahrscheinlich spinalen Ursprungs. v. Recklinghausen***) rechnet das Erröthen, „welches bei Hysterischen zuweilen durch ganz leichtes Berühren der Haut des Gesichts, Halses und Nackens hervorgerufen werden kann", sowie auch die Taches cérébrales zu den vasodilatorischen Neurosen. Quincke glaubt seine Fälle „von acutem umschriebenen Hautödem" nicht einfach durch einen Ausfall „von rein motorischen Einflüssen auf die Gefässmuskeln" erklären zu können, sondern er nimmt zugleich „eine unter Nerveneinfluss stehende Aenderung der Transsudationsfähigkeit der Gefässwand" an. — Das plötzliche Auftreten der Oedeme hat schon längst bei der Urticaria Erklärungsversuche herausgefordert. Auch experimentell hat man versucht, diese Frage zu entscheiden. Jankowski†), der im Cohnheim'schen Laboratorium arbeitete, fand, dass das entzündliche Oedem sehr gesteigert werden kann durch Vasomotorenlähmung sowohl, als durch Stauung. Durch Combination dieser drei Eingriffe konnte er sehr bedeutende Oedeme erzielen. (Dasselbe habe ich bei Gelegenheit der von mir angestellten Erfrierungsversuche gesehen ††). Am wichtigsten aber ist wohl die von ihm gefundene Thatsache, dass Vasomotorenlähmung bei vorher hydrämisch gemachten Thieren Oedem hervorruft, während die Hydrämie allein dazu nicht ausreicht. Er glaubt nach diesen Versuchen das Zustandekommen der Urticaria und des

*) a. a. O.

**) a. a. O. S. 449 und 451.

***) a. a. O. S. 19.

†) Virchow's Archiv Bd. 93. S. 259 ff.

††) Ueber hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virchow's Archiv Bd. 116. S. 64 ff.

Quincke'schen acuten Oedems durch Vasomotorenlähmung verbunden mit einem „abnormen Verhalten der Blutgefässwandungen resp. des Blutes“ dieser Kranken erklären zu können.

Für die Lehre von der traumatischen Neurose ist es offenbar von hohem Interesse, dass solche urticariaartigen Exantheme bei dieser Krankheit auftreten, in seltenen Fällen sogar die Hauptbeschwerde der Patienten bilden können. Denn wenn auch durch jene elementaren, meist mit grossem Schreck einhergehenden Unfälle das ganze Centralnervensystem in seinen verschiedensten Functionen schwer geschädigt wird, so können doch bisweilen gewisse Centren (hier die vasomotorischen) hauptsächlich betroffen werden. — Auf die Beziehungen, welche durch diese Angioneurosen zur Hysterie hergestellt werden, haben wir schon oben bei Besprechung der Femme autographique kurz hingedeutet. Aber die Anschauung Charcot's, der die traumatische Neurose zur Hysterie rechnen will, kann dadurch nicht gestützt werden. Können doch, wie wir gesehen haben, dieselben Störungen bei ganz verschiedenen Affectionen des Centralnervensystems (z. B. bei Meningitis, Syringomyelie, verschiedenen Geistesstörungen auch Epilepsie besonders dem petit mal*) wie auch als ganz selbstständige Angioneurosen auftreten.

Die leichtesten Grade findet man sogar zuweilen bei ganz gesunden, vielleicht nur etwas nervösen Individuen. Aber wir können Oppenheim nicht beistimmen, wenn er aus diesem Grunde dem Phänomen für die traumatische Neurose jede Bedeutung abzusprechen scheint.

---

Als dritte Gruppe von vasomotorischen Störungen endlich, welche bei der traumatischen Neurose gefunden werden, nenne ich die locale Cyanose, meist der Hände oder Füsse. Oppenheim führt hiervon eine genügende Menge von Beispielen an. Die Cyanose kann sich aber in seltenen Fällen zu einem solchen Grade steigern, dass man den Symptomencomplex geradezu als Raynaud'sche Krankheit („Asphyxie locale“) bezeichnen muss. Es sei mir gestattet zunächst ein prägnantes Beispiel dieser letzteren Art anzuführen.

### Fall III.

49 Jahre alter Bremser. Aufgenommen am 17. Juni 1889, entlassen am 15. Juli. Keine hereditäre Belastung. Patient hat die beiden letzten

*) S. bei Zacher a. a. O. S. 508. Anmerk.

Feldzüge mitgemacht. Seit 1871 ist er im Eisenbahndienst. Einige kleinere Verletzungen im Dienst verliefen ohne weitere Folgen. Am 23. Juni 1887 erlitt er den ersten bedeutenderen Unfall. Beim Heben eines zwei Centner schweren Fasses musste er eine gewaltsame Bewegung mit der rechten Schulter ausführen, weil dasselbe sonst zu Boden gefallen wäre. Sogleich fühlte er einen heftigen Schmerz im ganzen rechten Arm und bemerkte, dass er den Arm nur noch mühsam bewegen konnte, wenn auch keine Bewegung vollständig behindert war. Zugleich bestanden Schmerzen und Parästhesien in der rechten Hand und im rechten Unterarm. Nach ca. 8 Tagen bemerkte er, dass die rechte Hand öfter kälter war, als die linke und dabei bisweilen blau wurde. Er war 6 Wochen arbeitsunfähig, dann besserte sich der Zustand soweit, dass er leichteren Dienst wieder verrichten konnte, bis am 16. Januar 1888 der zweite Unfall sich ereignete. Eine schwere kupferne Platte, die er mit anderen Arbeitern hob, fiel ihm mit grosser Gewalt auf die linke Hand. Die Folge war eine chronische Entzündung des Handgelenkes, die indess allmälig sich zurückbildete. Ausserdem trat an der linken Hand sehr bald nach dem Unfall eine ähnliche Affection, wie an der rechten auf. Die Hand wurde zeitweise kalt und blau. Patient hatte das Gefühl, als ob sie eingeschlafen wäre. Auch über neuralgische Schmerzen in der Hand und im Vorderarm hatte er zeitweilig zu klagen. Seitdem ist er so gut wie dienstunfähig. Er wurde immer schwächer. Auch das Leiden an der rechten Hand verschlimmerte sich wieder.

Status praesens: Kleiner, ziemlich schwach gebauter, abgemagerter Mann. Hautfarbe im Allgemeinen blass. Keine Oedeme. An verschiedenen Stellen des subcutanen Gewebes harte Tumoren von sehr verschiedener Grösse (wahrscheinlich Neurofibrome). Die verschiedenen Gelenke an den oberen Extremitäten erweisen sich als normal. Der Puls bietet nichts Besonderes, nur sind die Radialarterien etwas rigide und geschlängelt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane lässt nichts Abnormes erkennen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker. Das psychische Verhalten abnorm: vorherrschend melancholische Stimmung, Schwäche des Gedächtnisses, Schlaflosigkeit. Patient ist unzugänglich und brütet viel vor sich hin. Die höheren Sinne normal; nur eine mässige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes nachweisbar. Sensibilität, abgesehen von den Händen, in allen ihren Qualitäten normal. Heftiger Tremor, besonders der Hände. Deutliche Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den oberen, weniger an den unteren Extremitäten. Grosse allgemeine Muskelschwäche. Das Dynamometer wird links nur auf 6, rechts auf 7 Kilo gebracht.

Beide Hände des Patienten fühlen sich zeitweise bedeutend kühler an, als z. B. die (ebenfalls unbedeckten) Vorderarme, auch an sehr heissen Tagen. Dabei wird dann die Haut, besonders die der Finger ziemlich gleichmässig dunkel blau, an einzelnen Stellen treten mehr marmorirte Zeichnungen zu Tage. Steigern lässt sich diese cyanotische Färbung, wenn man die Hände in kaltes Wasser bringt. Ist ein solcher Anfall vorüber, so sehen die Hände nur leicht cyanotisch aus und sind ganz warm. Die Sensibilität

ist auch an den Händen ziemlich gut erhalten, nur leichte Pinselberührungen werden nicht mehr wahrgenommen; auch die Weber'schen Tastkreise scheinen etwas vergrössert zu sein. Substanzverluste, Geschwüre, Narben sind nicht zu sehen. Eine narbige Verdickung der Haut in der linken Hohlhand und eine damit verbundene Verkürzung der Volaraponeurose rührt offenbar direct von der Verletzung her.

Dass es sich im vorliegenden Fall um eine traumatische Neurose handelt, kann nicht zweifelhaft sein, wenn auch die Traumen nicht mit so elementarer Gewalt eingewirkt haben, und wenn auch die Symptome nicht so vollständig vorhanden sind, wie in manchen anderen Fällen. Durch überstandene Kriegsstrapazen, durch mehrere an sich unbedeutende Verletzungen und Krankheiten war wohl eine gewisse Prädisposition gegeben. Aber aus den Personalacten kann man mit Sicherheit schliessen, dass die jetzt bestehenden Symptome, die psychische Depression, der Tremor, die enorme Muskelschwäche, einhergehend mit einer deutlichen Steigerung der Sehnenreflexe, die (wenn auch nur geringe) concentrische Einengung des Gesichtsfeldes erst nach dem Unfall vom 23. Juni 1887 allmälig sich einstellten. Denn erst seit dieser Zeit ist Patient so gut wie arbeitsunfähig. Durch den zweiten Unfall vom Januar 1888 sind dann die Beschwerden noch bedeutend gesteigert worden.

Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, die geschilderten Störungen in der Blutcirculation der Hände als „Asphyxie locale" im Sinne Raynaud's*) zu bezeichnen. Es ist kaum nöthig hier hervorzuheben, dass eine allgemeine Circulationsstörung, welche die Cyanose der Hände erklären könnte, vollkommen auszuschliessen ist. Herz und Lungen des Patienten sind vollkommen normal, an den unteren Extremitäten ist nicht das Geringste von Cyanose oder Oedemen zu bemerken. Dass eine vasomotorische Störung vorliegt, bedarf darnach keiner weiteren Begründung. Und dann rechtfertigt sich die von uns angewandte Bezeichnung sehr leicht: Schmerzen, Parästhesien, Gefühl von Kälte der Finger verbunden mit grosser Blässe der-

---

*) De l'Asphyxie locale etc. Thèse de Paris 1862 und Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'Asphyxie locale des extrémités: Archives générales de médecine. Januar und Februar 1874. — Wegen der umfangreichen späteren Literatur, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, verweise ich auf die monographischen Arbeiten von Weiss: „Ueber sogenannte symmetrische Gangrän". Prager Zeitschr. für Heilkunde Bd. III. 1882, ferner Kopp: „Die Trophoneurosen der Haut", Wien 1886 (Cap. 6, S. 172), endlich vor Allem: Hochenegg: „Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie". Medicinische Jahrbücher 1885. S. 569 ff.

selben haben die Affection eingeleitet. Blaufärbung der Finger, nachher der ganzen Hand, ist hinzugetreten. Jetzt fehlen auch objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen nicht. Die locale Cyanose nimmt anfallsweise, besonders nach Kälteeinwirkung, sehr bedeutende Grade an. Aber auch spontan treten, selbst an sehr heissen Tagen, solche Paroxysmen auf, während welcher die Temperatur der Hände erheblich herabgesetzt ist. Zur symmetrischen Gangrän ist es nicht gekommen.

Raynaud unterscheidet drei Stadien der Krankheit (die zugleich auch als selbstständige Formen auftreten können) nämlich 1. die locale Synkope, beruhend auf einer krankhaften Contraction der kleinsten Arterien und Venen, wodurch die betreffenden Hautbezirke ganz anämisch werden. 2. Die locale Asphyxie, die so zu Stande kommt, dass der Venenkrampf nachlässt, während der Arterienkrampf noch andauert. Für die venöse Circulation fällt nun die vis a tergo fort, aus der Nachbarschaft dringt venöses Blut in die vorher contrahirten Venen. Die dadurch bewirkte Blaufärbung der vorher blassen Hautpartie wird allmälig immer dunkler, indem die mangelhaft ernährten Gewebszellen dem eingeströmten Blute immer mehr den Sauerstoff entziehen. 3. Die symmetrische Gangrän. — Die in unserem Fall vorhandene vasomotorische Störung würde darnach unter die „locale Asphyxie" einzureihen sein. Ob ein Stadium der „localen Synkope" vorausgegangen ist, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Die Angabe des Patienten, dass die Finger anfangs öfter „blass" gewesen seien, scheint darauf hinzudeuten*).

Was an unserem Fall interessirt, ist die Aetiologie. Nach einem die rechte Schulter treffenden heftigen Stoss sehen wir eine auf die rechte Hand beschränkte „locale Asphyxie" eintreten. Ein halbes Jahr später erleidet derselbe Patient eine Verletzung der linken Hand und nun bildet sich auch hier die vasomotorische Störung aus. Daneben kommt die allgemein traumatische Neurose zur Entwickelung,

---

*) Vulpian (Gazette des hôpitaux 1884 No. 9) hält das Stadium der localen Asphyxie für das erste, die Synkope trete erst dann ein, wenn der Krampf, der zunächst auf die kleinen Arterien beschränkt ist, auch die Capillaren und Venen ergreift.

Weiss (a. a. O. S. 276ff.) erklärt die „locale Asphyxie" durch einen vom vasomotorischen Centrum aus veranlassten Krampf der Venen, aus welchem eine venöse Stauung in den Capillaren resultire.

Hochenegg (a. a. O. S. 624) glaubt, dass diese Erklärung für diejenigen Fälle passe, in denen die locale Asphyxie primär sich ausbilde.

als Beweis, dass das ganze Centralnervensystem bei jenen Unfällen in schwerster Weise functionell geschädigt ist. Die Annahme, dass zunächst nach jenen Unfällen eine traumatische Neuritis sich ausgebildet habe, lässt sich leicht zurückweisen, denn die Parese sowohl als die Atrophie betreffen die oberen Extremitäten im Ganzen, beschränken sich keineswegs auf bestimmte Muskelgruppen. Ausserdem sind die Sensibilitätsstörungen zu gering.

Ich habe nur zwei Fälle in der Literatur auffinden können, in denen ebenfalls die Raynaud'sche Krankheit nach einem Trauma entstand. Der erste Fall von Bernhardt*) betrifft einen früher immer gesunden Menschen, bei dem das Leiden nach einem Fall auf die gespreizte rechte Hand an dieser Stelle sich ausbildete, und auch in der Folgezeit auf die rechte Hand beschränkt blieb. — Der zweite Fall ist von Marfan**) beschrieben: Eine 39 Jahre alte Frau, die früher an verschiedenen Neuralgien gelitten hatte, auch Malariaeinflüssen ausgesetzt gewesen war, stürzt eine Treppe hinunter und fällt sehr heftig auf den Rücken. Zwei Tage später beginnt die Krankheit mit Schmerzen in beiden Händen. Die vasomotorischen Phänomene treten hinzu, und zwar in der „Forme syncopale". Nach einigen Monaten verschwinden dieselben, ebenso wie die anderen, in Folge des Sturzes aufgetretenen nervösen Erscheinungen. Aus dem letzteren Umstande folgert Marfan, dass die „Erschütterung des Rückenmarks hier als Ursache für die vasomotorischen Störungen angesprochen werden müsse".

Die Auffassung, dass die symmetrische Gangrän und die ihr vorangehende locale Synkope und locale Asphyxie nicht als eine selbstständige Krankheit, sondern lediglich als ein Symptom von sehr verschiedenen Krankheitsgruppen anzusehen sei, ist am schärfsten von Hochenegg***) betont, und, wie ich meine, überzeugend dargelegt worden. Nach ihm können: 1. verschiedene Ernährungsstörungen (körperliche Anstrengungen, Chlorose, chronisch entzündliche und acute fieberhafte Infectionskrankheiten), 2. Hysterie, 3. Neuritis, 4. Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen das Grundleiden für die Raynaud'sche Krankheit abgeben. Wir können in diese Reihe der ätiologischen Momente nun noch Traumen und im Anschluss an diese die traumatische Neurose einfügen.

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 499 ff.

**) Archives générales de médecine 1887. Volume II. S. 485 ff.

***) a. a. O.

Den vasomotorischen Störungen, welche bei der Hysterie sowohl als bei der traumatischen Neurose vorkommen, haben verschiedene Schriftsteller noch eine ganz besondere Bedeutung für die Pathogenese genannter Krankheiten beigelegt. Sie halten die Hypothese für begründet, dass ähnliche von den vasomotorischen Centren abhängige Gefässkrämpfe, wie man sie auf der äusseren Haut beobachten kann, auch im Centralnervensystem selbst an den verschiedensten Stellen sich abspielen, und so die wechselnden Bilder veranlassen, welche die beiden verwandten diffusen Neurosen darbieten. Dujardin-Baumetz z. B. konnte bei der „Femme autographique“ feststellen, dass ein längeres Fixiren irgend eines Objects hysterische Krampfanfälle hervorrief. Er meint nun, es sei nicht unwahrscheinlich, dass das Fixiren des Objects für die Circulation des Gehirns dieselbe Störung bewirke, welche auf der äusseren Haut durch mechanische Reize hervorgebracht werden könne. Rosenthal*) giebt über diesen Gegenstand folgendes Résumé: „den obigen Ausführungen zufolge würde der grösste Theil der Erscheinungen der Hysterie auf die angeborene oder erworbene geringe Widerstandsfähigkeit des vasomotorischen Nervensystems zurückzuführen sein. Die pathologischen Vorgänge bei der Hysterie liessen sich demnach kurz dahin resumiren: medulläre Hyperämie, häufig begleitet von (mehr oder minder umfänglicher) cerebraler Anämie“. Für den Symptomencomplex der traumatischen Neurose ist Meynert**) geneigt, eine ähnliche Theorie zu acceptiren. Er setzt die besonderen anatomischen Verhältnisse des Verlaufs der Arter. choroidea auseinander, welche den Basalantheil der Capsula interna, den Tractus opticus und die Wände des unteren Horns mit Blut versorge und sagt schliesslich: „Eine vasomotorische Störung wird in den von weiten Gefässen versorgten Gebieten weniger Folgen haben, als in den von der sehr engen und in Endarterien ausgehenden Art. choroidea ernährten Theilen“. — Ich muss gestehen, dass ich mich den so formulirten Hypothesen nicht anschliessen kann. Was speciell die traumatische Neurose anlangt, so kann ich die hier auftretenden vasomotorischen Störungen nur als ein Krankheitssymptom, als eine Krankheitsäusserung des im Ganzen betroffenen Centralnervensystems auffassen. Immerhin mögen dann secundär anatomisch nachweisbare Veränderungen an den Gefässen sich aus-

*) Untersucchungen und Beobachtungen über Hysterie. Wiener medic. Presse 1879. No. 25. S. 807.

**) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie etc. 1889. No. 12. S. 365 ff.

bilden — der von Sperling und Kronthal beschriebene Fall scheint dafür zu sprechen —, welche ihrerseits zu degenerativen Processen im Gehirn und Rückenmark führen können. Dass dann die Herderkrankungen unter Umständen Symptome machen werden, ist selbstverständlich. — Begnügen wir uns vorläufig damit, das klinische Bild der traumatischen Neurose so viel als möglich auszubauen! Jedes objectiv nachweisbare Symptom ist für den Arzt von hohem Werthe. Auch wir befürchten mit Oppenheim, es könnten die von Schultze*) und Seeligmüller**) jüngst geäusserten Bedenken in der ärztlichen Welt (vielleicht missverständlich) dahin gedeutet werden, dass es sich bei der traumatischen Neurose für den Arzt vor Allem darum handele, Simulanten zu entlarven! Unserer Meinung nach ist die Symptomatologie dieser Krankheit bereits so weit sicher gestellt, dass das Studium und die Kenntniss derselben vor der gefürchteten Simulation recht sicher, und sicherer wie die Anwendung einzelner Kunstgriffe, schützt.

---

*) Neurologisches Centralbl. 1889. No. 13.
**) Zeitschrift für klinische Medicin. XV. H. 4.

# XIV.

## Aus der psychiatrischen Klinik der Charité.

# Zur Syphilis des Centralnervensystems.

Von

Dr. E. Siemerling,
erstem Assistenten der Klinik, Privatdocenten.

(Hierzu Taf. VI—VIII.)

(Schluss.)

Resümiren wir die einzelnen Fälle.

Im ersten handelt es sich um eine 47jährige Frau, Potatrix strenua. Der Zeitpunkt der syphilitischen Infection steht nicht sicher fest; bereits 1¼ Jahr nach der antisyphilitischen Behandlung (Spritzcur) treten spinale Symptome auf: eine schnell eintretende Lähmung der Beine. Bei ihrer Aufnahme in's Krankenhaus ergiebt die Untersuchung eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Die Kniephänomene sind herabgesetzt. Es sind Sensibilitätsstörungen vorhanden: Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit an der linken unteren Extremität mit Verlangsamung der Empfindungsleitung. Incontinentia urinae et alvi.

Cerebrale Symptome treten nicht in Erscheinung.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung sind die Kniephänomene einem Wechsel unterworfen: anfangs herabgesetzt, dann links fehlend, dann beiderseits gesteigert, endlich beiderseits in normaler Stärke.

Die Section ergiebt eine gummöse Wucherung im unteren Dorsaltheil, welche von der Pia ausgehend, auf den Vorderstrang und das Vorderhorn der einen Seite übergegriffen hat.

Pia ist verdickt mit Rundzellen infiltrirt.

Auf eine Strecke im unteren Dorsaltheil lassen sich myelitische Veränderungen an einem grossen Theil des Querschnittes nachweisen. Nach oben und unten nimmt der Process an Intensität ab. Die Wur-

zeln, namentlich die vorderen, sind umscheidet und theilweise zur Atrophie gebracht in der Höhe des unteren Dorsaltheils. — Ausgesprochene Wandveränderungen der in der Pia und Substanz selbst verlaufenden Gefässe, der Arteria vertebralis. — Kleiner Erweichungsherd im Mittelhirn.

Die Diagnose war in diesem Falle auf eine Querschnittsmyelitis (syphilitische?) gestellt worden. Die intra vitam beobachteten Erscheinungen werden durch den anatomischen Befund hinreichend erklärt. Wenn es zu keiner aufsteigenden resp. absteigenden Degeneration gekommen ist, so mag dieses ein Mal in dem verhältnissmässig kurzen Bestehen des Processes seine Erklärung finden, weiter aber in der Art und in der Ausbreitung desselben. Nicht wie bei der gewöhnlichen Querschnittsmyelitis sehen wir an der Stelle des Herdes selbst den ganzen Querschnitt befallen, sondern hier in unserem Falle ist die Degeneration mehr fleckweise über eine grössere Höhe des Rückenmarks vertheilt. Es ist nirgends an einem Querschnitt zu einer ganz gleichmässigen Affection aller Fasern gekommen, selbst nicht an der Stelle der grössten Ausdehnung der von der Pia ausgehenden Wucherung. Beachtenswerth ist, dass auch in diesem Falle, wo lediglich spinale Symptome das Krankheitsbild beherrschen, wir bereits Erkrankungen an den Hirngefässen, am Hirn selbst auffinden.

Erwähnung verdient noch der Wechsel im Verhalten des Kniephänomens: Auf der linken Seite schwindet das Kniephänomen, um nach einiger Zeit verstärkt wiederzukehren. Sehen wir uns die Art der Neubildung an, welche, von der Pia ausgehend, die Wurzeln mitumklammert hat und auf die Substanz übergewuchert ist, so tritt uns diese, speciell auf der linken Seite, als ein ausserordentlich gefässreiches, granulirendes Gewebe entgegen. Offenbar müssen wir in einem solchen Gewebe zu verschiedenen Zeiten einen ganz verschiedenen Druck annehmen, welcher sich namentlich auf die umhüllten Wurzelbündel geltend machen wird. So lässt sich vielleicht der Wechsel erklären durch Druckschwankungen, welchen die Wurzeln ausgesetzt sind.

Der zweite Fall betrifft eine 65 Jahre alte Frau. Wann die syphilitische Infection statt hatte, ist nicht zu eruiren. 1878 traten secundäre syphilitische Erscheinungen auf, gegen welche eine Schwitzcur angewandt wurde. Vier Jahre später, 1882, stellte sich Doppeltsehen und linksseitige Augenmuskellähmung ein. December 1887 wurden die Beine paretisch.

26. December 1887 erlitt die Patientin einen rechtsseitigen apoplectiformen Insult, welcher sich nach einigen Tagen ziemlich aus-

glich. Seitdem stellte sich eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein.

Im Januar 1888 wird folgender Status praesens erhoben: Demenz mit Stimmungswechsel. Es besteht eine rechtsseitige hochgradige Parese mit Betheiligung des Facialis, eine geringe Parese der linken unteren Extremität.

Die Pupillen sind reflectorisch starr, links findet sich eine complete Oculomotoriuslähmung.

Die Kniephänomene sind beiderseits gesteigert. Sensibilitätsprüfung ist bei der Demenz der Patientin nicht möglich. Im weiteren Verlaufe der Beobachtung tritt eine wesentliche Aenderung nicht ein. Der Tod erfolgt im Collaps.

Die Section ergiebt makroskopisch einen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Linsenkern und innerer Capsel, Gummata im linken Linsenkern, Thalamus opticus, letztere in den Hirnschenkel hinein sich fortsetzend. Atrophie des Zungengrundes.

Die mikroskopische Untersuchung stellt fest, dass die innere Capsel links im vorderen Theil nur in einem ganz kleinen Theile von der Erweichung ergriffen ist. Die gummöse Geschwulst im linken Hirnschenkel hat den Oculomotorius dieser Seite völlig zum Schwund gebracht. Die Kerne des Oculomotorius sind beiderseits, namentlich aber der linke, atrophisch. Die austretenden Oculomotorii sind beide bis in ihre Endverzweigungen, der linke mehr, degenerirt. Auch die von ihnen versorgten Muskeln (Rect. int., Rect. inf.) zeigen einen nicht unerheblichen Grad von Atrophie.

Im rechten Hirnschenkel in der Mitte findet sich eine kleinere Gummigeschwulst. Der linke Abducenskern mit seinen intramedullären Fasern ist nicht atrophisch. Der Abducens ist im weiteren Verlauf intact, sein Muskel deutlich entartet. Im unteren Winkel des IV. Ventrikels, im Calamus scriptorius findet sich eine beträchtliche Ependymitis. Die Pia des Pons und der Medulla oblongata ist mässig verdickt, an einzelnen Stellen infiltrirt. Die Gefässe in ihr und in der Substanz selbst zeigen zum Theil Wandveränderungen. Das Chiasma ist gequollen, von der Peripherie aus mit Rundzellen infiltrirt. Die Optici lassen anfangs beim Austritt aus dem Chiasma dasselbe Verhalten, wie dieses erkennen, weiterhin bieten sie das Bild einfacher Atrophie in einem Theil des Querschnittes. Diese reicht in dem einen Nerven bis zur Lamina cribrosa, hört im anderen bereits einige Millimeter hinter dem Bulbus auf. Die linke Arteria Fossae Sylvii ist in ihrer Intima gering verdickt.

Im **Rückenmark** ist die Pia vom obersten Halstheil bis zum

untersten Dorsaltheil verdickt, dann intact, nur im Lendentheil hier und da leichte Kernanhäufung.

Die Gefässe des Rückenmarks, sowohl die der Pia als auch der Substanz, zeigen Wandveränderungen: Infiltration der Adventitia, Verdickung der Intima bis zur völligen Obliteration der Venen mit neugebildeten Gefässen im Thrombus. Die Ausdehnung des Processes z. B. an der Art. et Vena spin. ant. ist an verschiedenen Höhen eine wechselnde, nicht sich gleichbleibende. Die Venen sind durchweg stärker befallen, als die Arterien.

In der Substanz selbst haben folgende Veränderungen Platz gegriffen: Aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, vom unteren Dorsaltheil an, ausgehend von einer gummösen Wucherung in den Hintersträngen des unteren Dorsaltheils, welche diese fast völlig zerstört und auch auf die graue Substanz übergegriffen hat. Verbreiterung einzelner Septa mit Kernen, dadurch gesetzte myelitische Veränderungen der Fasern. Im Halstheil haben in weisser sowohl als grauer Substanz ausgedehnte Blutungen mit Zerstörung des Gewebes statt gehabt. Die vorderen Wurzeln sind intact, die hinteren sind vom unteren Dorsaltheil an partiell einfach atrophisch degenerirt.

Trotz dieser ausgedehnten Veränderungen im Rückenmark haben sich klinisch nur die Symptome eines cerebralen Leidens nachweisen lassen. Als ein Mangel in der Beobachtung, welcher allerdings durch die Demenz der Patientin erklärlich war, muss die unzulängliche Sensibilitätsprüfung angesehen werden. Bei freier Psyche wäre es vielleicht möglich gewesen, aus dem Verhalten dieser einen Schluss auf ein spinales Leiden zu ziehen. Die Diagnose eines solchen wurde gar nicht gestellt, sondern angenommen, dass es sich um eine Neubildung an der Hirnbasis handele mit Betheiligung des linken Hirnschenkels am Oculomotoriusaustritt. Die Section hat diese Annahme bestätigt. Es fand sich zwar ein Erweichungsherd in der linken Capsel, jedoch von einer so geringen Ausdehnung, dass er schwerlich die rechtsseitige Lähmung hervorrufen konnte, ganz abgesehen davon, dass es sich hier um eine gekreuzte Lähmung handelte.

Eine absteigende Degeneration liess sich nicht constatiren. Die gekreuzte Lähmung findet ihre Erklärung in der grossen gummösen Wucherung im inneren und mittleren Drittel des linken Hirnschenkels. Diese brauchte nothwendiger Weise keine absteigende Degeneration hervorzurufen. Die linksseitige complete Oculomotoriuslähmung ist in der hochgradigen Atrophie des Oculomotorius begründet. Der rechte Oculomotorius und der linke Abducens functionirten normal und doch findet sich hier bereits eine ausgesprochene Degeneration. Ob die

Atrophie beider Oculomotoriuskerne, an welcher sich namentlich der linke betheiligte, aufsteigend zu Stande gekommen ist, oder ob dieser Process speciell im linken Kern unabhängig von der peripherischen Läsion des Nerven im Kern selbst seinen Ursprung genommen hat, muss dahin gestellt bleiben. Wahrscheinlich haben beide Factoren gemeinschaftlich auf den Kern eingewirkt. Die Veränderungen an dem rechten Oculomotoriuskern und linken Abducenskern sind ohne Zweifel syphilitischen Ursprunges, da für diese die Annahme einer peripherischen Läsion fortfällt.

Hatten wir klinisch im ersten Falle das Bild einer spinalen, im zweiten Falle das einer cerebralen Erkrankung, so sehen wir im dritten Falle eine Combination beider.

Eine 42jährige Frau, welche in sehr dürftigen äusseren Verhältnissen gelebt hat, erleidet im März 1887 einen linksseitigen Schlaganfall mit schneller Rückbildung. Ueber etwaige syphilitische Infection, über eine antisyphilitische Behandlung ist nichts zu erfahren. Dem ersten Schlaganfall folgen schnell mehr, bereits im August 1887 wiederholte sich dieser auf derselben, der linken Seite. Die Rückbildung ging etwas langsamer von Statten. Im Januar 1888 traten Krampfanfälle epileptischen Charakters ein. Am 7. Februar abermals ein linksseitiger Schlaganfall. Bald nach diesem findet Patientin Aufnahme in die Charité und hier wird folgender Status erhoben: Demenz. Linksseitige Hemiparese mit Betheiligung des Facialis. Schwäche des rechten Beines.

Die Pupillenreaction ist links erhalten, rechts erloschen, auf Convergenz erhalten. Rechtsseitige Hemianopsie. Die Sprache näselnd, langsam. Die Kniephänomene sind beide erhalten.

Im Laufe des Februar bessert sich die Lähmung, sowohl die der Extremitäten als des Facialis. Wiederholt treten epileptiforme Anfälle, zuweilen in gehäufter Anzahl ein. Nach denselben macht sich eine Verschlechterung geltend. Im Anschluss an diese bilden sich schwere bulbäre Symptome aus, welche Tage lang anhalten: Schluckstörung, Lähmung der Zunge, beider Faciales. Nach Ablauf einiger Tage haben sich die Erscheinungen ausgeglichen.

Sensibilitätsprüfung ist nicht möglich. Die Kniephänomene sind in ihrem Verhalten wechselnd: Seit 3. März ist das Kniephänomen links nicht mehr hervorzurufen, rechts deutlich vorhanden. Bis zum Exitus bleibt dann links Westphal'sches Zeichen; seit 9. März wird dieses auch rechts zuweilen beobachtet, derartig, dass das Kniephänomen bei einer Prüfung am Morgen vorhanden, am Abend nicht hervorzurufen ist. Auch die Pupillen zeigen ein eigenartiges Verhalten:

während im Anfang die Reaction rechts erloschen, links erhalten ist, finden wir später bei wiederholter Prüfung eine gut erhaltene Lichtreaction beiderseits.

Im comatösen Zustande nach epileptischen Anfällen tritt der Tod ein.

Die Section ergiebt eine völlige Erweichung der linken Hemisphäre, welche innere Capsel und Ganglien in gleicher Weise betroffen hat. In der Spitze des linken Schläfenlappens findet sich ein wallnussgrosser Tumor (Gummi). Die Arterien der Basis sind sklerotisch.

Im Pons sind Blutungen nachzuweisen bis in die Vierhügelgegend.

Die mikroskopische Untersuchung weist in der linken Hemisphäre reichlich Körnchenzellen nach. Die rechte Vertebralis und die Art. basilaris sind in ihren Wandungen, speciell Intima enorm verdickt, so dass es fast zu einem Verschluss des Lumens gekommen ist. Die Blutungen beginnen bereits in der Medulla oblongata am centralen Ende des Hypoglossuskerns, sind besonders stark in der Gegend des Facialis- und Abducenskernes und in der Vierhügelgegend, aussen vom centralen Höhlengrau.

Im Pons und in der Medulla oblongata ist die rechte Pyramidenbahn absteigend degenerirt und ausserdem ist diese noch durch den Druck der anliegenden verdickten Arteria vertebralis geschädigt.

Das Chiasma ist gequollen, mit Rundzellen infiltrirt, namentlich die linke Seite. Die beiden Optici sind eine Strecke weit noch partiell atrophirt. Beide Oculomotorii sind bis in ihre Endverzweigungen deutlich entartet. Der Musc. rect. infer. zeigt keine Veränderungen.

Im Rückenmark ist die Pia in der ganzen Ausdehnung stark verdickt, reichlich mit Zellen infiltrirt, besonders im Halstheil und in der Lendenanschwellung. Die Gefässe des Rückenmarks durchweg sowohl die der umhüllenden Häute, als der Substanz selbst zeigen mehr weniger ausgesprochene Wandveränderungen.

Intensität des Processes ist eine wechselnde.

Von der verdickten Pia aus gehen Wucherungen, theils frische in der Form von Granulationsgewebe, theils gummöse necrotische auf die weisse Substanz über, zuweilen noch bis auf die graue sich erstreckend. Die Septa sind verbreitert. Ein grosser Theil der Nervenfasern befindet sich in den verschiedenen Stadien des myelitischen Zerfalls.

Ausserdem ist eine absteigende Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges und des rechten Pyramidenvorderstranges nachweisbar. Im Dorsaltheil oben hat eine gummöse Wucherung in dem bereits degenerirten Seitenstrang Platz gegriffen.

Die Wurzeln sind in den verschiedenen Höhen von der Neubildung mit ergriffen. Vom unteren Dorsaltheil an sind unter den vorderen und hinteren die meisten Bündel zu Grunde gegangen, in der Regel finden sich aber in einem Wurzelbündel noch einige gut erhaltene Nervenfasern. In Folge der Zerstörung der hinteren Wurzel lassen auch die Hinterstränge eine Degeneration an manchen Stellen erkennen.

Die Diagnose war in diesem Falle auf eine Pseudobulbärparalyse apoplectiformen Ursprungs gestellt worden und mit Rücksicht auf das Verhalten des Kniephänomens war eine Hirn- und Rückenmarkssyphilis angenommen worden.

Ungezwungen erklären sich die klinischen Symptome aus dem anatomischen Befunde. Wie im zweiten Falle, so sind auch hier die cerebralen Erscheinungen das erste und hervorstehende im Krankheitsbilde. Wiederholte apoplectiforme Insulte, rechtsseitige Hemianopsie, Pupillenstarre, epileptiforme Anfälle, bulbäre Symptome, alles dieses deutet auf cerebralen Sitz der Erkrankung. Nur das Verschwinden des Kniephänomens der einen Seite, der Wechsel auf der anderen, mahnte, an ein spinales Leiden zu denken. Wie im zweiten Falle, so ist auch hier die Sensibilitätsprüfung unmöglich gewesen. Beide Fälle sind erst verhältnissmässig spät in die ärztliche Beobachtung gekommen, als das Hirnleiden bereits grosse Fortschritte gemacht und zu einer Abnahme der geistigen Fähigkeiten geführt hatte. Und so darf es nicht Wunder nehmen, dass die cerebralen Symptome die dominirenden waren, die spinalen in den Hintergrund treten.

Wenn auch die meisten der Symptome ohne Weiteres aus dem Befunde erklärlich sind, so verdienen einige noch besondere Erwähnung.

Die rechtsseitige Hemianopsie verdankt offenbar ihre Entstehung einem linksseitigen Hirnherde, welcher entschieden älteren Datums war, als die rothe Erweichung. In Folge dieser war es nicht möglich, die Spuren eines älteren Herdes aufzufinden, vielleicht dass derselbe im Thalamus seinen Sitz gehabt hat. Aus der Erkrankung des Chiasma, welches vorwiegend links betheiligt war, lässt sich die Hemianopsie sicher nicht ableiten.

Die linksseitige Lähmung der Extremitäten und des Facialis sind ohne Zweifel auf einen rechtsseitigen Hirnherd zurückzuführen. Dass ein solcher vorhanden gewesen sein muss — das Sectionsprotokoll erwähnt nichts von ihm — darauf weist die absteigende Degeneration der rechten Pyrmidenbahn und weiterhin des linken Pyramidenseitenstranges und des rechten Pyramidenvorderstranges hin.

Mehr, als in den beiden ersten Beobachtungen, tritt in diesem Falle das Schwanken einzelner Symptome zu Tage: Kniephänomene, bulbäre Erscheinungen und Pupillenstarre.

Zunächst die Kniephänomene. Wir sehen vom unteren Dorsaltheil an in den hinteren, wie vorderen Wurzeln eine ausgedehnte Zerstörung Platz greifen, im Lendentheil (Taf. VI., Fig. 10) sind vorwiegend die hinteren Wurzeln links befallen. So erklärt sich offenbar das frühe Verschwinden des Kniephänomens auf der linken Seite. Die Eigenthümlichkeit des Processes, welcher die Wurzel betroffen hat, der Gefässreichthum der Wucherung, die Veränderungen an den Gefässen selbst bringen es mit sich, dass wir an diesen Stellen einen wechselnden Druck auf die Wurzel annehmen müssen und ohne Zweifel kommt so ein Wechsel zu Stande in der Erscheinung des Kniephänomens. In gleicher Weise, durch Druckschwankungen müssen wir uns die Verstärkung der bulbären Symptome erklären. Die Hirngefässe mit ihren Wandveränderungen, wie die rechte Arteria vertebralis und Basilaris machen diese Annahme begreiflich. Was endlich das Wiedererscheinen der Pupillenreaction anlangt, so beschränke ich mich darauf, hier nur das Symptom zu erwähnen. Mit Rücksicht auf die unsicheren Kenntnisse, welche wir über den Verlauf der Pupillen bewegenden Fasern, speciell der Reiz übertragenden Fasern haben, können wir uns bei der Erklärung dieses Symptoms nur Vermuthungen hingeben.

Von besonderem Interesse ist das Erhaltensein der Function in beiden Oculomotoriis trotz der ausgesprochenen atrophischen Veränderungen, welche wir nachweisen konnten.

---

Wenn nun auch die vorliegenden Fälle, namentlich so weit die Erkrankung das Gehirn betrifft, mit einigen der in der Literatur bereits niedergelegten Beobachtungen manche Aehnlichkeit aufweisen, so zeigen sie doch auf der anderen Seite bezüglich der spinalen Symptome gewisse Besonderheiten, welche unsere Kenntnisse über die Rückenmarkssyphilis zu erweitern im Stande sind.

Ein wirklich reiner Fall von Rückenmarkssyphilis ist unter diesen mitgetheilten nicht vorhanden. Es ist auf dieses verhältnissmässig seltene Vorkommen der reinen spinalen Lues schon von Oppenheim*) hingewiesen worden.

Freilich bedurfte es in unserem ersten Falle der mikroskopischen

*) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 48.

Untersuchung, um Veränderungen am Hirn selbst nachzuweisen. Klinisch hatten sich dieselben keineswegs kundgegeben und daher wurde auch nur eine spinale Erkrankung angenommen.

Im zweiten Falle traten die spinalen Erscheinungen ganz in den Hintergrund — die Untersuchung war ausserdem erschwert durch die Demenz — die cerebralen Symptome waren hier die hervorstehenden; erst im dritten Falle konnte aus dem Verhalten der Kniephänomene auf ein spinales Leiden geschlossen werden. Lediglich diesem war die Diagnose zu danken.

Dass es sich in allen drei Fällen um wirkliche syphilitische Processe gehandelt hat, steht ausser allem Zweifel.

In der Anamnese, in dem Nachweiß constitutioneller syphilitischer Veränderungen in anderen Organen, im ganzen Verlaufe und Symptomencomplex des Krankheitsbildes, nicht zum mindestens in dem anatomischen Befunde liegt der sichere Beweis einer syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems.

Die Befallenen standen im Alter von 47, 65 und 42 Jahren. Nur im ersten Falle hatte eine antisyphilitische Behandlung statt gehabt, in den beiden anderen nicht. Ueber die Zeit der syphilitischen Infection war nichts Sicheres zu constatiren. Im ersten Falle war die Erkrankung bereits $1\frac{1}{4}$ Jahre nach der antisyphilitischen Cur ausgebrochen. Der Verlauf war ein sehr schneller, in den beiden anderen Fällen zog sich die Erkrankung unter Schwanken der Symptome Jahre lang hin. Während es in der ersten Beobachtung klinisch zu einer Entwickelung von cerebralen Symptomen gar nicht kam — hier hob die Erkrankung gleich mit einer Paraparese der Beine an — sind diese in den letzteren beiden das zuerst auftretende, einmal Doppeltsehen, Oculomotoriuslähmung, welchem dann eine Hemiplegie folgte, das andere Mal wiederholte Schlaganfälle, passagere linksseitige Hemiplegien, Krämpfe. Diesem Verlaufe klinisch, wie er sich in den einzelnen Fällen darstellt, entspricht auch der anatomische Befund. Dort die stärksten cerebralen Veränderungen, wo die Erkrankung lange bestanden und früh Hirnerscheinungen hervorgerufen hatte. Dieser Befund könnte die von Jürgens*) vertretene Ansicht über den descendirenden Verlauf der Rückenmarkssyphilis von der Kopfhöhle aus stützen. Allein wenn wir auch in zwei Fällen ohne Weiteres eine solche Entwickelung und Hinabsteigen des Processes annehmen können, das zeitlich frühe Auftreten von entsprechenden Hirnsymptomen, die starke Ausdehnung des Processes dort, berech-

*) Charité-Annalen Bd. X 1885.

tigen dazu, so wird uns der Nachweis im anderen Falle schwer werden. Neuerdings ist diese Frage auch von Eisenlohr*) und Oppenheim**) ventilirt worden. Auch diese Autoren vermochten nicht im Hinblick auf ihre Mittheilungen diese Annahme in der von Jürgens gedachten Ausdehnung zu stützen.

Ein von mir***) früher beobachteter Fall von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für die primäre cerebrale Entstehung. — Eine sichere Entscheidung werden wir nach dem bisher vorliegenden Beobachtungsmaterial schwerlich treffen können.

Sehen wir jedoch ab von der Frage der primären centralen Entstehung, so werden wir ohne Weiteres, und darin stimmen die meisten Autoren überein — ein ungemein häufiges gleichzeitiges Vorkommen der Hirn- und Rückenmarkssyphilis anzunehmen haben. Diese Häufigkeit ist so vorwiegend, dass Oppenheim in dem gleichzeitigen Bestehen oder dem anamnestischen Nachweis von Hirnsymptomen ein wichtiges diagnostisches Merkmal für die Rückenmarkssyphilis sieht.

Zur sicheren Entscheidung in jedem Falle erscheint die mikroskopische Untersuchung unerlässlich, wie uns die erste Beobachtung lehrt.

Was nun die anatomischen Veränderungen am Hirn anlangt, so sehen wir in allen drei Fällen die Gefässe in hervorragender Weise betheiligt: es sind nicht nur die grösseren, wie Basilaris, Vertebralis, Art. Fossae Sylvii, sondern auch kleinere in der Medulla oblongata, im Pons, sowie in der umgebenden Pia befallen (Fall II. und III.). Die Veränderungen der Gefässwandungen sind seit Heubner's†) Epoche machenden Untersuchungen so oft Gegenstand der Erörterung geworden, dass ich hier des Weiteren nicht darauf eingehe.

Diesen Gefässveränderungen verdanken wir offenbar die zahlreichen Erweichungen, resp. Blutungen, theils in den grossen Ganglien (Fall II. und III.), wie Corpus striatum und Thalamus opticus, in der inneren Capsel (Fall III.), theils im Mittelhirn, Pons und Medulla oblongata, so namentlich im III. Falle. In derselben Beobachtung ist es zu einer ausgedehnten Erweichung der einen ganzen Hemisphäre

---

*) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Sep.-Abdr. aus der Festschrift zur Eröffnung des neuen allg. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf.

**) l. c.

***) Dieses Archiv Bd. XX. 1.

†) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

gekommen. Noch kürzlich hat Jürgens*) in der Berliner medicinischen Gesellschaft auf diese Form der Erweichung hingewiesen, welche er als universelle interstitielle Encephalitis auffasst. Derselbe konnte ein Präparat demonstriren, wo sich der Process über das ganze Hirn ausgedehnt hatte. Mikroskopisch fanden sich wie in unserem Falle, Körnchenzellen; ausgezeichnet war der Fall durch das Fehlen jeder Gefässerkrankung am Hirn. In anderen Organen liessen sich ausgesprochene Anzeichen einer constitutionellen Syphilis, so namentlich am Herzen, der Lunge, Zunge nachweisen. Nach dem klinischen Verlaufe konnte dort angenommen werden, dass der ganze Process sich in verhältnissmässig kurzer Zeit entwickelt hatte. Schwieriger wird in unserem Falle die Angabe über eventuelle Dauer dieser Erweichung schon in Rücksicht auf die Multiplicität der Veränderungen überhaupt, welche klinisch bereits zu mannigfachen Störungen Veranlassung gegeben hatten. Sicherlich hat der Process in seiner Ausdehnung über die ganze Hemisphäre erst kurze Zeit vor dem Tode bestanden.

Weiter ist es in unserem Falle zur ausgedehnten Entwickelung von Gummigeschwülsten gekommen, im Linsenkern, Thalamus opticus, Hirnschenkel (Fall II.), in der Spitze des linken Schläfenlappens (Fall III.).

Die Pia am Hirn zeigt das Bild kleinzelliger Infiltration mit Verbreiterung des Gewebes, so besonders am Chiasma, Pons und Medulla oblongata. Am Chiasma setzt sich die Infiltration in das Gewebe hinein fort.

Die austretenden Nerven, Optici und Oculomotorii sind mehr weniger von der Degeneration heimgesucht, zuweilen so hochgradig, dass es zu einer völligen Aufhebung der Function gekommen. Auf der anderen Seite sehen wir hier den Process sich bereits etabliren, ohne dass es zu einer Functionsstörung des Nerven gekommen wäre (Oculomotorii in Fall III., rechter Oculomotorius und linker Abducens in Fall II.). Sehstörungen beobachteten wir in demselben Falle, rechtsseitige Hemianopsie, konnten diese jedoch nicht auf Chiasmaerkrankung zurückführen.

In dem II. Falle, wo das Chiasma gleichfalls betheiligt war, machte sich eine Sehstörung nicht geltend. Allerdings müssen wir hier hervorheben, dass die Prüfung durch Demenz erschwert war, dass die Beobachtungszeit nur eine verhältnissmässig kurze war.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 49. Sitzung der Berl. medic. Gesellschaft vom 20. November 1889.

Gröbere Störungen brauchten im Hinblick auf den anatomischen Fund nicht vorhanden zu sein.

Endlich sehen wir auch die Substanz des Hirns selbst in Mitleidenschaft gezogen, ohne dass es zu einer Geschwulstbildung, Erweichung oder Blutung gekommen wäre, wir constatiren eine Atrophie einzelner Nervenkerne.

Wie oben des Näheren bereits erörtert, muss es dahin gestellt bleiben, ob beim II. Falle die Degeneration in dem linken Oculomotoriuskern, dessen austretende Fasern in der Geschwulstmasse zu Grunde gegangen waren, aufsteigend entstanden zu denken ist, oder ob diese auch, wie beim Kern der anderen Seite lediglich auf syphilitischen Ursprung zurückzuführen ist. In Rücksicht auf den übrigen Befund müssen wir letztere Erklärung für die Kernatrophie heranziehen. Hervorgehoben zu werden verdient, dass trotz der Kernatrophie im linken Oculomotorius und Abducens, trotz der Betheiligung, welche die austretenden Oculomotorii im ganzen Verlaufe erkennen lassen, die Function nicht beeinträchtigt war, wenigstens nicht in der letzten Zeit. Ob hier früher vorübergehend Lähmungen bestanden haben, darüber giebt die Anamnese keinen Aufschluss. Die Augenmuskeln selbst zeigten einen nicht unerheblichen Grad von Degeneration.

Im dritten Falle sehen wir etwas Aehnliches. Die beiden Oculomotorii sind mässig degenerirt und trotzdem hat ihre Functionsfähigkeit nicht gelitten.

Die Kerne konnten leider in diesem Falle nicht genauer untersucht werden.

Die Augenmuskeln waren hier intact.

Kürzlich hat Oppenheim*) in einem Falle von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems, welcher vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte, über eine Atrophie im Abducens- und Oculomotoriuskern berichtet.

Ueberblicken wir diese Veränderungen am Hirn, seinen Gefässen, umhüllenden Häuten, die Erweichungen, Blutungen, Tumoren und Kernatrophien, so fällt uns ausser der Reichhaltigkeit der Erscheinungen eine gewisse Regelmässigkeit im örtlichen Auftreten auf, d. h. wir sehen Stellen am Hirn, welche fast nie frei bleiben von dem Process und hier ist es in erster Linie das Chiasma, welches Theil nimmt, ohne dass damit das primäre Befallenwerden dieses behauptet werden soll.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

Bereits früher*) sind von mir zwei Fälle von Syphilis des Centralnervensystems veröffentlicht worden, in welchen dieses hervorragende Ergriffensein des Chiasma demonstrirt werden konnte. Ausser diesen habe ich zwei weitere Fälle, gleichfalls bei Frauen beobachtet. Hier wurde die klinische Diagnose der Lues cerebri durch die Section bestätigt; in keinem war das Chiasma frei geblieben**).

Ausser dem Chiasma ist es der interpedunculäre Raum, welcher als Prädilectionsstelle der gummösen Wucherung angesehen werden kann. Unter den sieben aufgeführten Fällen waren es allein vier, in welchen die Neubildung sich an dieser Stelle etablirt und zu weitgehender Zerstörung der Umgebung Veranlassung gegeben hatte.

Meist füllt die gummöse Wucherung den Raum zwischen den beiden Hirnschenkeln völlig aus, wie dieses in Fig. 10 meiner früheren Arbeit***) dargestellt ist. Dasselbe Verhalten zeigen u. A. ein von Thomsen veröffentlichter Fall†) und eine weitere Beobachtung von mir, in welcher es zu einer partiellen Opthalmoplegia externa in Folge der Betheiligung des Oculomotorius gekommen war.

---

Bevor ich auf Besonderheiten eingehe, welche einzelne der anatomischen Erscheinungen in ihrem Auftreten und Verlaufe am Hirn boten und ihre Verwerthbarkeit zur klinischen Diagnose, wende ich mich zur Besprechung der Veränderungen an der Medulla spinalis. Auch hier beschränke ich mich auf die Erwähnung derjenigen Punkte, welche in unseren Fällen besonders hervortreten, da ich sonst nur Bekanntes, was in genau untersuchten Fällen von anderen Autoren bereits niedergelegt ist, wiederholen würde. Seit der interessanten Veröffentlichung von Greiff††), welcher 13 Fälle von Rückenmarkssyphilis beim Erwachsenen aus der früheren Literatur zusammenstellen konnte, haben Arbeiten von Rumpf†††), Eisenlohr*†), Jürgens**†), Buttersack***†), Putzel†*), Oppenheim††*),

*) Dieses Archiv Bd. XIX. und XX.

**) Die Fälle werden an anderer Stelle veröffentlicht werden.

***) Dieses Archiv Bd. XX.

†) Dieses Archiv Bd. XVIII. 2. S. 616.

††) Dieses Archiv Bd. XII. S. 565.

†††) Dieses Archiv Bd. XVI.

*†) Neurol. Centralbl. 1884. No. 4. und l. c.

**†) Charité-Annalen 1885.

***†) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 603.

†*) Syphilis of the central nervous system.

††*) Berliner klin. Wochenschr. 1888 No. 53 und 1889 No. 48.

Kahler*), Naunyn**), v. Ziemssen***), Schmauss†), Knapp††) und Andere durch bemerkenswerthe Beiträge die Lehre von der Rückenmarkssyphilis wesentlich gefördert und zu einem gewissen Abschluss gebracht. Wenn wir auf Grund dieser zahlreichen Beobachtungen auch in das Wesen des Processes mehr eingedrungen sind, Form und Ausdehnung seiner Ausbreitung besser kennen gelernt haben, so ist damit noch keine einheitliche Abgrenzung des Krankheitsbildes geschaffen und hier kann jeder neue Beitrag unser Wissen bereichern.

Es sind dieselben Processe, wie am Hirn, welche sich am Rückenmark abspielen: kleinzellige Infiltration der Pia mit Vermehrung des Gewebes, ausgesprochene Gefässveränderungen, Uebergreifen der Wucherung auf die Umgebung, seien es die Wurzeln oder die Substanz selbst, Blutungen und Erweichungen in dieser. Das sind die Veränderungen, welche wir mehr weniger auf syphilitischen Ursprung direct zurückführen müssen. Hierzu gesellen sich dann die durch diese, sowie durch die Hirnherde gesetzten Folgeerscheinungen in Form der aufsteigenden und absteigenden Degeneration und der myelitischen Veränderungen in der weissen Substanz.

Eine Alteration an den Ganglienzellen, ohne dass diese durch Blutung resp. Erweichung oder Infiltration entstanden wäre, einen Process, wie er dem an den Kernen der Augenmuskelnerven in einzelnen Fällen zu vergleichen wäre, konnte ich nicht constatiren.

Jarisch†††) beschreibt eine Affection der Ganglienzellen, welche er mit der Syphilis in Zusammenhang bringt: Verminderung der Zahl, Verkleinerung und Umwandlung des Protoplasmas. Die Untersuchungen beziehen sich auf Rückenmark von Kindern, welche in den ersten Monaten ein zweifellos syphilitisches Exanthem bekamen und zu Grunde gingen, ohne dass besondere Erscheinungen von Seiten der Medulla spinalis klinisch aufgetreten wären. Dass ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Ganglienzellen in den Vordersäulen (Poliomyelitis anterior) und der syphilitischen Infection besteht, darauf weisen einige Beobachtungen von Rumpf*†), Eisenlohr**†),

*) Prager Vierteljahrschr. Bd. VIII. 1887.
**) Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik.
***) Syphilis des Nervensystems.
†) Archiv für klin. Med. Bd. 44.
††) Neurol. Centralbl. 1885. No. 21.
†††) Vierteljahrschrift f. Dermatol. u. Syphilis. 1881. S. 621.
*†) Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems.
**†) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 314.

Schultze*), Schmauss**) u. A. hin. Dejerine***) theilt einen Fall mit, wo es neben Schwäche der Beine zu einer gleichmässigen Atrophie der Muskeln gekommen ist; hier ergab die mikroskopische Untersuchung Verminderung der Ganglienzellen, Atrophie und Fehlen der Axencylinderfortsätze. Ob dieser Befund auf syphilitische Ursache zurückzuführen ist, muss bei der fehlenden Angabe über etwaige Veränderungen an den Gefässen und Häuten dahingestellt bleiben. Auch Schmauss spricht von einer Poliomyelitis syphilitica in dem zweiten der von ihm beobachteten Fälle. Die Alterationen, welche wir an den Ganglienzellen wahrnehmen konnten, wie im Fall I. und II., sind lediglich als secundär aufzufassen, bedingt durch die andringende Geschwulstmasse, welche entweder auf dem Wege des Drucks oder durch Hineinwuchern die graue Substanz geschädigt hat.

In welcher Weise der Process sich am Rückenmark etablirt, und welche Zerstörungen er angerichtet hat, haben wir oben bei den einzelnen Fällen gesehen. Ein Blick auf die Figuren lehrt uns, dass die Intensität desselben eine sehr verschiedene ist. Die Dauer der Erkrankung spielt ohne Zweifel für die grössere oder geringere Ausbreitung eine wichtige Rolle. Gewissermassen sprungweise sind die Veränderungen vorgeschritten. Im ersten Falle hat die Hauptaffection ihren Sitz im Dorsaltheil, im zweiten reicht sie bis zum unteren Dorsaltheil, hier ihre grösste Höhe erreichend, den caudalwärts liegenden Theil des Rückenmarks freilassend, im dritten ist die Rückenmarkssäule in ihrer ganzen Ausdehnung, aber auch mit wechselnder Intensität ergriffen. Dabei bleibt der Process immer derselbe: Verdickung der Pia, Verbreiterung der Septa mit Kerninfiltration, Uebergreifen auf die Substanz in Form von grösseren und kleineren Zapfen. Entweder sehen wir noch den typischen Charakter der Granulationsgeschwulst oder die Wucherung ist bereits necrotisch zerfallen. Wohl meist in Folge der ausgesprochenen Gefässerkrankungen ist es zu Blutungen resp. Erweichungen gekommen, in grauer wie in weisser Substanz. Durch diese sind grössere Abschnitte des Rückenmarkes völlig der Zerstörung anheimgefallen.

Wenn auch die Pia am häufigsten als Ausgangspunkt der Wucherung angesehen werden muss, d. h. so weit sich dieses auf die Mitbetheiligung der Substanz bezieht, so finden wir auch vereinzelt

*) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 39.
**) Archiv f. klin. Med. Bd. 44.
***) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1876. p. 430.

letztere als Erkrankungsherd; hier ist es eine bereits erkrankte Partie, nämlich der absteigend degenerirte Seitenstrang, welcher Prädilectionsstelle für eine Gummigeschwulst wird: von innen nach aussen ist diese gewachsen. Die Veränderungen, welche wir in der weissen Substanz auftreten sehen, müssen wir lediglich als secundäre auffassen. Wo die Fasern nicht völlig zu Grunde gegangen sind in der Wucherung oder unter dem Druck der andringenden Geschwulstmasse, finden wir sie in den verschiedenen Stadien des myelitischen Zerfalls. Die Figg. 4 auf Taf. VII. und 15 auf Taf. VIII. veranschaulichen dieses. Selbstverständlich bezieht sich diese Auffassung von der secundären Betheiligung der weissen Substanz nicht auf die absteigende resp. aufsteigende Degeneration, wenn auch diese indirect den syphilitischen Hirn- resp. Rückenmarksherden ihre Entstehung verdankt.

Wie die Substanz selbst, so sind auch in hervorragender Weise die Wurzeln betroffen, namentlich im III. Fall. Auch hier können wir wieder das sprungweise Vordringen des Processes verfolgen, z. B. sind im I. Falle, wo die Wurzeln vornehmlich im Dorsaltheil in der Höhe des Herdes befallen sind, die Wurzeln in den übrigen Höhen fast ganz intact, nur im Halstheil finden wir wieder ein Bündel erkrankt. Keineswegs gleichmässig ist die Alteration über alle Wurzeln an einem Querschnitt ausgedehnt. Neben stark afficirten, hochgradig degenerirten Bündeln sehen wir ganz intacte liegen. Die Schädigung der Nervenfasern, wenn sie auch immer auf denselben Process zurückzuführen ist, hat von verschiedenen Stellen aus stattgehabt. Entweder sind die einzelnen Bündel umscheidet mit einer verdickten, infiltrirten Bindegewebshülle und die Wucherung setzt sich in das Endoneurium hinein fort, auf diese Weise die Nervenfasern zur Atrophie bringend, oder von der Adventitia der innerhalb der Bündel verlaufenden Gefässe erstreckt sich die Infiltration auf die Umgebung, wie dieses die Fig. 13 und 14, Taf. VIII. zeigen. Vereinzelt ist es auch an manchen Stellen analog dem Vorgang an der Rückenmarkssubstanz selbst zu einem necrotischen Zerfall der Wucherung gekommen und wir sehen dann in dieser gleichmässigen zerfallenen gummösen Masse noch einzelne Nervenfasern, theils bereits atrophisch, theils noch gut erhalten verlaufen. Fig. 14, Taf. VIII. giebt uns ein Bild dieses Processes. Auf der einen Seite sehen wir hier noch eine Infiltration mit Rundzellen, auf der anderen Hälfte desselben Bündels die gummöse Wucherung.

In manchen Wurzelbündeln ist es neben der Infiltration zu einer beträchtlichen Gefässwucherung gekommen, so dass dann ein Bild zu Stande kommt, ähnlich dem, wie wir es beim Oculomotorius bereits

beschrieben haben. Vor allen Dingen ist bei den Wurzeln beachtenswerth, dass sich trotz der Umscheidung ihrer Bündel, trotz der Wucherung in dem Endoneurium und in der Umgebung der Gefässe, trotz des Zerfalls des Granulationsgewebes zu einer typischen Gummigeschwulst, einzelne Nervenfasern in dieser Neubildung gut erhalten haben. Es lässt sich kaum ein Bündel aufweisen, in welchem nicht noch einige Nervenfasern ihre Structur deutlich erkennen lassen. Die Abbildungen, wie sie Figuren 13 und 14 (Taf. VIII.) repräsentiren, geben uns ein Bild davon.

---

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung der Gefässerkrankungen an der Medulla spinalis, sowohl der Pia, als auch der Substanz.

Veränderungen an den Rückenmarksgefässen sind bereits mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Dieselben wurden gefunden von Leyden*), Westphal**), Schultze***), Eisenlohr†), Greiff††), Rumpf†††), Knapp*†), Oppenheim**†), Schmaus***†), Jürgens†*) u. A.

In einem von mir früher mitgetheilten Falle†**) von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis war es gleichfalls zu einer Gefässerkrankung gekommen.

An den grossen, wie an den kleinen Gefässen sind die verschiedenen Veränderungen, wie sie sich als Endarteriitis, Periarteriitis chronica, Phlebitis obliterans darstellen, beschrieben worden. Unsere Fälle mit ihrer hervorragenden Gefässbetheiligung boten uns reichlich Gelegenheit, die einzelnen Processe zu verfolgen. Die Fig. 1, 2, 5, 10, 11 (Taf. VII. und VIII.) stellen einige Formen dar. In geringeren Graden der Veränderungen sehen wir eine Infiltration mit Rundzellen in der Adventitia, Muscularis und Elastica intact, das Endothel durch frische

*) Charité-Annalen 1876. III. S. 260.
**) Dieses Archiv Bd. XI. S. 245.
***) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 222.
†) Virchow's Archiv Bd. 73. S. 73 und l. c.
††) l. c.
†††) Syphilitische Erkrankungen des Nervensystems.
*†) l. c.
**†) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.
***†) Archiv f. klin. Med. Bd. 44. S. 244.
†*) Charité-Annalen 1885.
**†) Dieses Archiv Bd. XX.

Blutung abgehoben (s. Fig. 11 (Taf. VIII.): Arteria spinalis anterior). In einigen, so in Fig. 1 (Taf. VII.), der Arteria spin. ant. finden wir bei einer mässigen Verdickung und Infiltration der Adventitia eine geringe Verdickung der Intima mit Verlust des Endothels. In anderen, wie in Fig. 10 (Taf. VII.) erblicken wir das typische Bild der Gefässalteration, wie es bereits von Heubner an Hirngefässen beschrieben und gezeichnet ist. In dieser starken Ausdehnung konnte ich den Process nur an wenigen grösseren Gefässen in der Pia nachweisen. Die Venen sind in allen drei mitgetheilten Fällen schwerer betroffen, freilich bezieht sich dieses nur, wie bereits angeführt, auf die grösseren Gefässe, insonderheit die in der Pia verlaufenden. Bei den kleineren wird die Unterscheidung, ob Arterie oder Vene, oft recht schwierig, ja fast unmöglich, und hier lässt sich nicht von einer Bevorzugung der Venen sprechen. Die grösseren Venen sind gewöhnlich in ihrer ganzen Wandung infiltrirt und zeigen mehrfach deutlich die bereits von Greiff beschriebene Phlebitis obliterans (Figur 2, Taf. VII.). In anderen ist es, ausser der völligen Organisation des Thrombus, zu einer Gefässneubildung in ihm gekommen, wie in Fig. 5 (Taf. VII.), wo wir sechs neue Gefässlumina erblicken.

Die in der Substanz des Rückenmarks verlaufenden Gefässe lassen dieselben Veränderungen erkennen, auch hier hat in manchen eine Thrombosirung statt gehabt, die meisten zeigen verdickte Wandungen mit reichlicher Infiltration (siehe Fig. 3, Taf. VII.: Venen in der Nähe des Centralcanals). Bei einigen sieht man die ganze Wandung hyalin entartet. In derselben liegen Rundzellen in ziemlicher Anzahl und wir haben Bilder, wie sie bereits von Rumpf und Schmaus in ihren Abhandlungen gezeichnet sind. Auch die von Schmaus erwähnten rundlichen Hohlräume in der hyalinen Gefässwand, zum Theil mit Zellen darin, lassen sich vielfach auffinden.

Wir sehen also auch in unseren Fällen die bereits bekannten und beschriebenen Veränderungen am Gefässapparat auftreten in grosser Mannigfaltigkeit.

Nur auf einige Punkte möchte ich noch die Aufmerksamkeit richten, das ist zunächst die Art der Ausbreitung des Processes an den Gefässen. Bei der Durchsicht der grösseren Gefässe, namentlich der Arteria und Vena spinalis anterior, welche in Folge ihrer Lage und ihres Baues leicht zu unterscheiden sind, ist es sehr evident, dass die Intensität der Affection in verschiedenen Höhen eine wechselnde ist, mit anderen Worten, dass diese Gefässe nicht in ihrer ganzen Länge in derselben Schwere ergriffen sind, sondern dass der Process vielfachen Schwankungen unterliegt. Nicht immer entspricht die Aus-

dehnung desselben an den Gefässen der Schwere des sonstigen Befundes. Wir sehen oft da, wo es zu einer starken Betheiligung der Pia mit Uebergreifen auf die Substanz gekommen ist, die Gefässe viel weniger alterirt, als an den Stellen, wo die Pia verhältnissmässig wenig verändert ist und die Substanz nur gering gelitten hat. Besonders deutlich tritt dieses zu Tage im 2. und 3. Falle. Während z. B. im 2. die Vene im obersten Halstheil eine leicht verdickte Intima nebst Infiltration der Adventitia erkennen lässt, ist es in der Halsanschwellung zur Bildung eines Thrombus mit neuen Gefässen in demselben gekommen. Das Rückenmark selbst hat hier nur wenig gelitten.

Weiter unten im Dorsaltheil, wo die starke Geschwulstbildung in den Hintersträngen statt gehabt hat, sind sowohl Arteria und Vena spinalis ant. als auch die in der Gegend des hinteren Septums verlaufenden Gefässe nur gering in ihren Wandungen betroffen. Im dritten Falle verhält sich die Arteria spinalis ant. folgendermassen: im Halstheil ist das Endothel durch Blutung abgehoben, die Adventitia infiltrirt; im oberen Dorsaltheil ist nur die Adventitia infiltrirt; im mittleren ist es zu einer starken Wandverdickung, besonders der Intima gekommen, so dass vom Lumen ein ganz schmaler Spalt übrig geblieben ist. Weiter unten ist nur die Adventitia gering infiltrirt. Dabei fällt die stärkste Verdickung der Pia und die ausgedehnteste Veränderung in der grauen resp. weissen Substanz in die Höhe der Halsanschwellung und des Lendentheils, während gerade im mittleren Dorsaltheil diese weniger ausgesprochen sind. Etwas gleichmässiger ist die Vena spinalis anterior befallen: die Wandung ist durchweg infiltrirt, ohne besondere Verdickung. In der Höhe der Lendenanschwellung ist die Veränderung am stärksten: hier ist es auch zu einer Verdickung der Intima gekommen.

Wir sehen also auch an den grösseren Gefässen des Rückenmarks, wie wir dieses schon anderweitig, z. B. am Hirn, an der Pia und an der Substanz des Rückenmarks selbst constatiren konnten, einen ausgesprochenen Wechsel in der Schwere und Ausdehnung des Processes.

Gerade diese stellenweise verhältnissmässig geringe Betheiligung an den genannten Gefässen, wo wir zuweilen nur eine leichte Infiltration der Adventitia ohne Veränderung der übrigen Wandungen auffinden konnten, veranlasste mich, die hier beschriebene Gefässalteration an anderen Gefässen, welche normalem und anderweitigem pathologischen Rückenmark angehörten, zu controliren.

Ohne mich hier auf die Frage nach der viel erörterten Specificität

des Processes an syphilitischen Gefässen einzulassen, möchte ich betonen, dass es bei geringen Graden der Veränderung an den grösseren Gefässen recht schwierig halten kann, ein Urtheil abzugeben, ob eine Gefässerkrankung syphilitischen Ursprungs ist oder nicht. So habe ich z. B. in einem Falle von schwerer Neurose, bei welchem Syphilis bestimmt ausgeschlossen werden konnte (der Patient war an einer indifferenten Erkrankung zu Grunde gegangen), in der Pia eine Vene auffinden können mit starker Infiltration und Verdickung ihrer Wandung. Fig. 17 (Taf. VIII.) giebt das Bild einer solchen Vene wieder. Dasselbe zeigt eine überraschende Uebereinstimmung mit der Alteration an Venen syphilitischen Ursprunges. In einem weiteren Falle einer functionellen Psychose (auch hier war Syphilis auszuschliessen; der Tod war durch Suicidium erfolgt) liess die Arteria spinalis anterior eine mässige Verdickung der Intima und die Vena spin. ant. eine geringe Infiltration der Adventitia erkennen. Im ersteren Falle fanden sich ausserdem vereinzelt in der Pia Kernanhäufungen vor, sonst waren in beiden Beobachtungen Pia, die Substanz des Rückenmarks, namentlich auch die kleineren Gefässe in letzterer völlig intact.

Wie hochgradig die Wandung der Gefässe alterirt werden kann, lehrte ein dritter Fall von progressiver Paralyse. Hier war es zu einer eitrigen Meningitis gekommen, welche das Rückenmark und die Hirnbasis in grosser Ausdehnung befallen hatte. In der Höhe des Dorsaltheils waren Arteria und Vena spinalis ant. völlig obliterirt (siehe Figur 19, Taf. VIII.), eine ganze Reihe von anderen Gefässen zeigten eine Infiltration ihrer Wandung, selbst kleinere in der Substanz selbst verlaufende waren nicht verschont. Freilich war in diesem Falle die Syphilis in der Anamnese nicht mit Bestimmtheit auszuschliessen, wenn sich auch weiter keine nachweisbaren Anhaltspunkte für stattgehabte Infection ergaben.

Vor einer Verwechselung der Gefässerkrankung syphilitischen Ursprunges mit den Wandveränderungen, wie wir sie eben erwähnt haben, wird uns nur die Berücksichtigung des Gesammtprocesses an den Meningen, die Entzündungsvorgänge hier, das eventuelle Uebergreifen auf die Substanz, die Hyperplasie der Neuroglia, die secundäre Betheiligung der Nerven schützen können. Gerade aber in diesem gemeinschaftlichen Vorkommen des krankhaften Processes an den Meningen, Gefässscheiden, der Neuroglia überblicken wir nach dem Vorgange von Schultze*) und Julliard**) das Charakteristische

*) Dieses Archiv Bd. VIII.
**) Études critiques sur les localisations spinales de la Syph. 1879.

für syphilitische Erkrankung, ohne damit den Veränderungen einen specifisch histologischen Charakter zuschreiben zu wollen, wie dieses von Julliard geschehen ist. Es ist bereits von Virchow und später auch von anderen Autoren (Buttersack*), von Rinecker**), Rumpf***) u. A.) für das Rückenmark darauf aufmerksam gemacht, dass die kleinzellige Infiltration Ausgangspunkte aller dieser Veränderungen bildet. Verläuft der Process rasch, so kommt es nach Julliard zur Erweichung, wenn langsam zur Sklerose.

Von jeher ist man bemüht gewesen die syphilitische Neubildung, mag sie nun am Rückenmark oder an anderen Organen auftreten, gegen andere Granulationsgeschwülste abzugrenzen.

Rumpf, welcher sich neuerdings in seinem umfassenden Werke eingehend mit der Frage nach der Art des Processes beschäftigt hat, bringt diesen im Gefolge der Syphilis auftretenden Vorgang in Vergleich zu den sonstigen Infiltrationen bei Infectionskrankheiten, wie sie bei Tuberculose, Lupus, Lepra, Rotz u. s. w. gefunden werden und sucht die einzelnen von einander abzugrenzen. Er hebt hierbei die Neigung der syphilitischen Granulationsgeschwulst, ohne eitrige Einschmelzung regressive Metamorphose einzugehen, hervor, hält sie aber keineswegs charakteristisch für Syphilis. Mit Bezug auf das Rückenmark heisst es Seite 53: „Betrachten wir diese syphilitischen Veränderungen des Rückenmarks nochmals vom gemeinschaftlichen Standpunkte aus, so haben wir auch hier eine ähnliche Infiltration mit Granulationsgewebe, wie sie die sonstige Granulationsgeschwulst darbietet, wenn auch die Zonen wahrscheinlich in Folge Widerstandes der Umgebung nicht so gross sind. Weiterhin ist dabei gegenüber ähnlichen anderen Processen interessant, dass alles was als Eiterung, als eine Mortification bezeichnet werden könnte, fehlt, dass trotz langem Bestehen des Processes ein eigentliches Exsudat, das im Laufe der Zeit zur eitrigen Schmelzung mit nachfolgender Erweichung des Rückenmarksschnitts führt, nicht vorhanden ist“.

Weiterhin auf Seite 355 und folgenden bespricht Rumpf die ausserordentliche Schwierigkeit, welche sich der Abgrenzung der syphilitischen Form der Myelitis gegen die auf sonstige Ursachen entstandene Myelitis entgegenstellt und betont auch hier die geringe Neigung des syphilitischen Processes zu eitriger Einschmelzung. Wir können diesen Angaben von der Seltenheit der eitrigen Einschmelzung

*) l. c.
**) Festschrift der 3. Säcularfeier der Alma Jul. Maxim. Leipzig 1882.
***) l. c.

bei syphilitischer Myelitis durchaus beistimmen; in keinem unserer Fälle konnten wir von einer Eiterung sprechen.

Aber tendirt denn die transversale Myelitis, ganz gleich zunächst, welcher Ursache sie ihre Entstehung verdankt, überhaupt leicht zu eitriger Einschmelzung?

In keinem der von mir durchgesehenen Lehrbücher der Nervenkrankheiten und der pathologischen Anatomie, konnte ich eine Angabe finden, nach welcher der Ausgang in Eiterung bei der Myelitis nicht syphilitischen Ursprungs als der gewöhnliche Ausgang des Processes angesehen werden kann, sondern es wird sogar von einigen auf die grosse Seltenheit des Ueberganges in Eiterung aufmerksam gemacht. Schon Frommann in seinen Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks (Jena 1864) betont auf Seite 114, dass es bei Myelitis sowohl in grauer als weisser Substanz zu wirklicher Eiterbildung selten komme.

An den Fällen von Myelitis, welche ich Gelegenheit hatte zu sehen, konnte ich eitrige Einschmelzung nicht constatiren.

Mit Rücksieht auf diese grosse Seltenheit der Eiterung auch bei anderweitigen myelitischen Processen werden wir schwerlich diese geringe Neigung zu eitriger Einschmelzung bei der syphilitischen Infiltration als ein unterscheidendes Merkmal auffassen können. Dieses hat sie mit der Myelitis überhaupt gemeinsam.

Der Umstand also, dass es im Gefolge einer syphilitischen Infiltration nicht oder höchst selten zu eitriger Einschmelzung kommt, vermag die syphilitische Myelitis nicht von den übrigen Myelitiden zu trennen. Hier wie dort gehört Eiterung zu den Seltenheiten. Und so lange wir nicht die Mikroben der Syphilis kennen, müssen wir bei den syphilitischen Processen am Rückenmark die Betheiligung der Gefässe und der umhüllenden Häute als wesentlich ausschlaggebend zur Beurtheilung der Natur des Processes ansehen.

---

Zum Schlusse erübrigt mir noch eine Berücksichtigung einzelner Symptome in Bezug auf ihre Verwerthbarkeit zur Diagnose, ohne dabei auf die Symptomatologie und Diagnose der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems überhaupt einzugehen.

So weit es meine Fälle erlauben, kann ich den von Oppenheim*), Bernhardt**), Rumpf***) u. A. aufgestellten diagnostischen

*) l. c.

**) Berliner klin Wochenschr. 1888.

***) l. c.

Merkmalen beistimmen, namentlich auch bezüglich der Diagnose einer syphilitischen Rückenmarksaffection. Am meisten gerade für letztere fällt in's Gewicht das gleichzeitige Bestehen von Hirnsymptomen und der schubweise Verlauf.

Wie anatomisch der Process nicht gleichmässig an Ausbreitung und Intensität auftritt, so unterliegt die Erscheinungsweise der Veränderungen auch klinisch Schwankungen. Ich hebe nur diejenigen Symptome hervor, deren wechselndes Verhalten bei den mitgetheilten Fällen zur Beobachtung kam. Es sind Schwankungen in dem Auftreten der Pupillenreaction auf Licht, Wechsel im Verhalten der Kniephänomene und endlich vorübergehende bulbäre Erscheinungen. Zunächst die Pupillenreaction. Wir sehen im dritten Falle die Reaction auf Licht links erhalten, rechts erloschen. Bei einer späteren Untersuchung und in der Folgezeit ist die Pupillenreaction beiderseits erhalten. Ein Beobachtungsfehler ist auszuschliessen, da die Prüfung der Reaction stets mit concentrirtem Lichteinfall vorgenommen wurde.

Buttersack*) konnte in dem von ihm mitgetheilten Falle einen wiederholten Wechsel im Auftreten der Pupillenreaction, vielleicht unter dem Einflusse der angewandten Therapie, constatiren, obgleich der Autor selbst dieses Symptom nicht besonders hervorhebt.

Eine Erklärung, wie in unserem Falle die Wiederkehr der einmal erloschenen Reaction zu Stande gekommen ist, vermag ich nicht zu geben.

In demselben Falle sahen wir Schwankungen in der Lähmung des Facialis**). Ferner beobachteten wir im Anschluss an epileptiforme Anfälle das Eintreten von bulbären Symptomen: Schluckstörung, Lähmung der Zunge, der Faciales. Nach wenigen Tagen waren dieselben wieder verschwunden. Wie oben des Näheren auseinandergesetzt, waren Arteria vertebralis der einen Seite und die Basilaris stark afficirt, erstere übte durch ihre verdickten Wandungen einen Druck auf die Medulla oblongata aus, wie sich dieses anatomisch nachweisen liess. Ihr Lumen war bis auf's Aeusserste verengt. Offenbar haben starke Druckschwankungen stattgehabt und diese im Verein mit den multiplen Blutungen an verschiedenen Stellen des Pons und der Medulla oblongata können uns den Eintritt und das Verschwinden der bulbären Symptome erklärlich machen. Analoge Fälle, in denen es gleichfalls zur Ausbildung von Bulbärsymptomen kam,

*) l. c.

**) In einem früheren Falle (dieses Archiv Bd. XX.) konnte ich Wechsel in der Facialislähmung und der Ptosis bemerken.

mit theilweiser Rückbildung derselben liegen unter Anderem in den Beobachtungen von Heubner, Leyden, Eisenlohr, Eichhorst, Buttersack und Oppenheim vor. In keinem der bisher mitgetheilten Fälle war der plötzliche Eintritt mit dem schnellen Verschwinden der bulbären Symptome so hervortretend, wie in unserem.

Wenden wir uns zu dem Wechsel im Verhalten der Kniephänomene, wie dieses im 1. und 3. Falle beobachtet wurde. Im ersteren waren sie anfangs herabgesetzt, dann hatten wir auf der linken Seite Westphal'sches Zeichen, hierauf waren die Kniephänomene beiderseits gesteigert, um dann zu verschwinden.

Im anderen Falle waren sie anfangs beide vorhanden, dann trat links Westphal'sches Zeichen auf bei erhaltenem rechten Kniephänomen, endlich zeigte dieses ein ausserordentlich wechselndes Verhalten.

Wenn wir die Ausdehnung und Art des Processes, wie wir ihn oben geschildert haben, an den Wurzeln berücksichtigen, dann wird uns ein solcher Wechsel erklärlich erscheinen. Die Wurzeln, eingescheidet in ein schwellungsfähiges Granulationsgewebe mit ihrem verhältnissmässig grossen Gefässreichthum, mit einzelnen fast immer noch gut erhaltenen Nervenfasern unterliegen offenbar bei dem Erkranktsein der Rückenmarksgefässe überhaupt nicht unerheblichen Druckschwankungen und dadurch gesetzten Functionsstörungen. Schon in einem früheren Falle von congenitaler Lues*) liess sich ein solches Schwanken im Verhalten der Kniephänomene nachweisen, ohne dass ich damals diesem Symptom eine besondere Bedeutung beizulegen wagte. Erlenmeyer**) hob in einem Referat über meine Arbeit die eventuelle Wichtigkeit dieses Symptoms hervor. Heute bin ich im Stande auf Grund der mitgetheilten Fälle den Erlenmeyer'schen Ausführungen beizustimmen. Auch Oppenheim***) konnte gleichfalls ein Schwanken im Auftreten der Kniephänomene beobachten und die gleiche Erklärung auf Grund des anatomischen Befundes geben.

Von welcher hohen Bedeutung dieses Symptom werden kann, ist aus dem dritten der obigen Fälle ersichtlich. Lediglich aus dem eigenartigen Verhalten der Kniephänomene wurde die Diagnose auf ein spinales Leiden gestellt. Wie oft, so hatten auch hier cerebrale Symptome die Oberhand und verdeckten die spinalen, ganz abge-

---

*) Dieses Archiv Bd. XX.

**) Centralbl. f. Nervenheilk. 1888. No. 21.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

sehen davon, dass deren Nachweis ausserdem noch durch die Demenz des Patienten erschwert war.

---

## Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.—VIII.)

### Tafel VI.

Querschnitte aus dem Rückenmark der einzelnen Fälle. Die Zeichnungen sind nach Weigert-Präparaten angefertigt.

Fig. 1. Fall I. Querschnitt aus dem Dorsaltheil. Wucherung bis in's linke Vorderhorn.

Fig. 2—4. Fall II.
- Fig. 2. Oberster Halstheil. Die braunen Flecke stellen Blutungen dar.
- Fig. 3. Unterer Halstheil.
- Fig. 4. Dorsaltheil. Geschwulstzapfen im Hinterstrang.

Fig. 5—11. Fall III.
- Fig. 5. Halsanschwellung.
- Fig. 6. Unterer Halstheil. Zerstörung der linken Hälfte des Rückenmarks.
- Fig. 7. Oberer Dorsaltheil. Geschwulst im linken (absteigend degenerirten) Seitenstrange.
- Fig. 8. Unterer Dorsaltheil. Geschwulst im rechten Vorderhorn.
- Fig. 9. Oberer Lendentheil. Umscheidung und Zerstörung der Wurzeln.
- Fig. 10. Lendentheil.
- Fig. 11. Lendenanschwellung mit Cauda equina.

### Tafel VII.

Fig. 1. Querschnitt der Arteria spinalis ant. aus dem Dorsaltheil. Intima leicht verdickt. Adventitia infiltrirt. Im Lumen ein Blutgerinnsel. (Fall I.)

Fig. 2. Querschnitt der Vena spin. ant. aus dem Dorsaltheil. Lumen vollkommen obliterirt. (Fall I.)

Fig. 3. Partie aus einem Querschnitt des Dorsaltheils: Centralcanal mit Venen. (Fall I.)

Fig. 4. Aus der Geschwulst, welche in's linke Vorderhorn hineindringt. Sehr gefässreiches infiltrirtes Gewebe. Einzelne Nervenfasern mit gelbem Markring und rothen Axencylindern. (Fall I.)

Fig. 5. Querschnitt der Vena spin. ant. aus der Halsanschwellung. — Völlige Obliteration. In dem Thrombus die Lumina mehrerer neugebildeter Gefässe. (Fall II.)

Fig. 6. Querschnitt aus dem linken Oculomotorius dicht am Austritt aus dem Hirnschenkel. (Fall II.)

Fig. 7. Querschnitt eines Astes desselben Nerven im Muskel. (Fall II.)

Fig. 8. Querschnitt des rechten Oculomotorius bei seinem Austritt aus dem Hirnschenkel. Function war gut erhalten. (Fall II.)

Fig. 10. Querschnitt eines Gefässes aus der Pia. (Fall III.)

## Tafel VIII.

Fig. 9. Frontalschnitt aus der Vierhügelgegend beim Oculomotoriusaustritt. In dem Hirnschenkel einer Seite grosse Geschwulst (braun). Austretende Oculomotoriusfasern dieser Seite degenerirt. (Fall II.)

aq. S. = aquaeductus Sylvii.

r. K. = rother Kern.

K. III. = Kern des Oculomotorius.

Fig. 11. Querschnitt der Art. spin. ant. Endothel durch Blutung abgehoben. (Fall III.)

Fig. 12. Frontalschnitt der Medulla oblongata in der Höhe der oberen Pyramidenkreuzung. Rechte Pyramidenbahn absteigend degenerirt und zur Atrophie gebracht durch Druck der anliegenden rechten Art. vertebralis mit verdickten Wandungen. (Fall III.)

Fig. 13. Querschnitt einer Wurzel. Die Zeichnung ist nach einem Weigert-Präparat und Hämatoxylinpräparat angefertigt. (Fall III.)

Fig. 14. Querschnitt einer vorderen Wurzel (Fall III.). In der Mitte necrotisch zerfallenes Gewebe.

Fig. 15. Stück aus dem Rückenmark mit angrenzender Pia. Verbreiterung der Septen. Schwund der Nervenfasern. (Fall III.)

Fig. 16. Querschnitt aus dem Oculomotorius bei seinem Austritt aus Hirnschenkel (Function war gut erhalten).

Fig. 17. Querschnitt einer kleinen in der Pia verlaufenden Vene mit verdickter infiltrirter Wandung (normales Rückenmark).

Fig. 18. Querschnitt der Art. und Vena spin. ant. aus einem normalen Rückenmark.

Fig. 19. Querschnitt der Art. und Vena spin. ant. bei einem Falle von eitriger Meningitis.

---

# XV.
# Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems.

Von

Dr. **M. Nonne**
in Hamburg.

Das letzte Jahrzehnt hat uns mit einer Reihe von hereditären und familiären Erkrankungen bekannt gemacht, als deren Repräsentanten die Friedreich'sche hereditäre Ataxie, die hereditäre Form der Muskelatrophie, die Thomsen'sche Krankheit, einzelne Fälle des Diabetes insipidus (Weil), sowie die Chorea hereditaria (Huber, Hoffmann) gelten können. Es sind Erkrankungen, die die Individuen theils schon in früher Kindheit, theils in den Pubertätsjahren befallen und deren Ursache eben in der Familienanlage zu suchen ist. Alle haben das Gemeinsame, dass sie chronisch stabil oder chronisch progressiv sind. Die Friedreich'sche hereditäre Ataxie und die hereditäre Form der Muskelatrophie haben manche Züge mit anderen Krankheiten gemeinsam, so mit der Tabes dorsalis einerseits, mit den anderen myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie andererseits. Ausser einzelnen wesentlichen anderen Unterschieden bildet aber gerade das Moment der Heredität oder familiären Anlage ein Hauptkriterium gegenüber diesen anderen Krankheiten.

Ich war im Sommer des Jahres 1889 in der Lage, bei drei Brüdern eine Krankheitsform zu constatiren, die manche der für eine Atrophie des Kleinhirns charakteristischen Züge bot, in anderen Punkten aber wieder von diesem, in der Literatur übrigens nur ziemlich spärlich gezeichneten Bilde abwich, in einzelnen Punkten an andere bekannte Spinalerkrankungen erinnerte, während ich eine

ganz gleiche bisher beschriebene Erkrankungsform nicht auffinden konnte. Der Umstand, dass ich in einem dieser Fälle die Obduction machen konnte, dürfte das Interesse an diesen drei Fällen vermehren. Bei dem Patienten, der zur Section kam, war die Krankheit am weitesten vorgeschritten, von den zwei noch lebenden Brüdern befindet sich der eine noch in einem relativ wenig vorgerückten Stadium der Erkrankung, während die des zweiten noch lebenden Bruders eine Mittelstufe zwischen dem ersten und zweiten darstellen dürfte.

Ich gebe zunächst die drei Krankengeschichten, zuerst die des am wenigsten erkrankten Patienten.

Heinrich Stüben, 46 Jahre alt. Der Vater des Patienten starb an Typhus, die Todesursache der Mutter ist unbekannt; ein Bruder, drei Schwestern sollen gesund sein, zwei Brüder leiden an einer ähnlichen Erkrankung. (Nähere Details über die Verwandten folgen unten).

Patient war als Kind gesund, lernte in der Schule mit normaler Leichtigkeit, ging als 15jähriger Junge zur See und war fünfzehn Jahre lang Seemann. In seinem 19. Lebensjahre acquirirte er einen Schanker, der nur local behandelt wurde und nach 6 Wochen heilte. Von Secundärerscheinungen ist dem Patienten nichts bekannt. 1871 machte er einen Scorbut durch, war sonst im Wesentlichen stets gesund und konnte seinen schweren Dienst mit normaler Kraft versehen. Potus ist auszuschliessen. 1872 ging das Schiff, auf dem er fuhr, unter; der grösste Theil der Besatzung ging dabei zu Grunde, Patient selbst trieb 3 Tage und 3 Nächte auf den Wellen und wurde im Zustande äusserster Erschöpfung, dem Tode nahe, aufgefischt. In der nächsten Zeit, nachdem er sich wieder erholt hatte, will er keine besonderen Anomalien bemerkt haben. Dann begann sich eine Schwäche und Unsicherheit in den unteren Extremitäten zu zeigen; wegen dieser Schwächeerscheinungen liess er sich erst in New-York und dann in Philadelphia in ein Hospital aufnehmen, doch trat eine Besserung der Symptome nicht ein. 1874 begab er sich nach Hamburg und brachte einige Monate im Allgemeinen Krankenhause zu; inzwischen hatte die Unsicherheit der Beine nicht unerheblich zugenommen, doch war Patient noch im Stande, mit nur einem Stocke zu gehen. In demselben Jahre fingen auch die Hände an, eine gewisse Unsicherheit zu zeigen, und nur kurze Zeit später begann das Sprechen dem Patienten etwas schwer zu fallen. Patient war jetzt schon so weit herunter, dass er nicht mehr durch Arbeit seinen Unterhalt erwerben konnte. Er wurde dann für zwei Jahre lang in einem Siechenhause Hamburg's untergebracht; wegen Unbotmässigkeit wurde er von hier nach der Irrenanstalt Friedrichsberg verlegt. Hier zeigte er, nach dem damals verfassten Journal, ein reizbares, zeitweilig widerspänstiges Wesen, räsonnirte in schwachsinniger Weise über seine Geschwister und wollte nicht einsehen, dass dieses Schimpfen ohne Zweck sei. Man stellte die Diagnose „Dementia“.

Von Friedrichsberg entlassen — Patient hatte sich inzwischen wieder gebessert — fristete Patient sein Leben dadurch, dass er an den Ecken der

Strassen, auf Krücken gestützt, mit verschiedenen Kleinigkeiten handelte. Inzwischen nahmen die oben erwähnten Symptome ganz langsam, mit zeitweiligem Stillstand, an Intensität zu. Das Gehör-, Riech- und Schmeckvermögen soll ungestört geblieben sein, das Sehvermögen, das, so lange Patient zur See fuhr, gut gewesen war, soll sich seit Beginn der Krankheit allmälig verschlechtert haben.

Niemals bestanden Sphincterenstörungen, niemals Gürtelgefühle, keine nennenswerthen Parästhesien oder sonstige Anomalien in der subjectiven Sensibilitätssphäre; niemals Doppeltsehen, niemals litt Patient in nennenswerther Weise an Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit oder Erbrechen. Patient hat sich noch vor drei Jahren verheirathet, behauptet, zum Coitus noch im Stande zu sein. Seine Frau war niemals gravida.

Status praesens. Ziemlich robuster Mann von mässig gesunder Gesichtsfarbe und mittlerem Ernährungszustande.

Die inneren Organe sind nicht nachweisbar afficirt, Urin frei von Eiweisss und Zucker. Patient geht für gewöhnlich an zwei Krücken, er kann noch, wenngleich nur mit Mühe und nur für kurze Zeit, allein stehen, dabei tritt aber ein ziemlich heftiges Schwanken des ganzen Körpers ein. Dieses Schwanken nimmt bei Augenschluss nicht zu; der Gang ist breitbeinig, ohne eigentlich stampfend oder schleudernd zu sein; Patient sieht dabei auf den Boden; man bemerkt, dass unwillkürliche, nicht dazu gehörige Bewegungen der Beine den Gang hindern.

Die Pupillen sind beiderseits mittelweit, gleich, die Reaction auf Licht ist normal, die Convergenz lässt sich nicht recht prüfen, weil Patient nicht ordentlich convergiren kann. Die Augen sind äusserlich normal, der Lidschluss ist gut. Die Augenbewegungen werden mit Anstrengung ausgeführt, es treten dabei nystagmusartige Zuckungen auf. Diese stellen sich in geringerem Grade auch bei einfachem Fixiren ein, was besonders beim Augenspiegeln bemerkbar wird. Hierbei zuckt das rechte Auge in senkrechter, das linke in wagerechter Richtung. Auch das Lesen wird durch dieselbe Unsicherheit der Fixation erschwert. Das rechte Auge wird nach unten soweit bewegt wie ein normales, nach aussen hin wird der Hornhautrand nur vorübergehend und mit einem Rucke bis auf etwa 2 Mm. dem Canthus externus genähert. Gleich unvollständig ist die Bewegung nach innen, noch mehr gehindert aber nach oben. Ganz dasselbe Resultat ergiebt die Untersuchung des linken Auges. Auch die Convergenzfähigkeit ist verringert: bei Annäherung eines Gegenstandes weicht das linke Auge meist schon bei einer Entfernung von 25 Ctm. nach aussen ab, kann aber mitunter bis auf 12 Ctm. mit grösserer Anstrengung convergiren. Bei Annäherung über den Convergenzpunkt treten Doppelbilder auf, sonst bei den übrigen Bewegungen nicht. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt, dass beiderseits die laterale Hälfte der Pupillen rein weiss mit deutlicher Zeichnung der Lamina cribrosa, die medialen Hälften grauweiss sind. Die Papillengrenzen sind scharf, die Netzhautgefässe normal. Sehvermögen beiderseits (H. i. D.) S. $\frac{5}{10}$. Das Gesichtsfeld ist für weiss und für

Farben beiderseits stark eingeengt, grün wird unsicher, roth besser, blau am deutlichsten erkannt*).

Alle anderen Gehirnnerven sind intact, speciell sind alle Bewegungen der Gesichtsmuskeln ausführbar, doch geschehen sie meistens mit Kraftverschwendung. und treten auch hier nicht dazu gehörige Mitbewegungen auf, so z. B. werden Stirn und Augenbrauen gerunzelt, wenn Patient pfeifen will etc. Die Zunge ist an Volumen, Aussehen, Motilität normal, kein Tremor derselben etc. Riechen, Schmecken, Hören intact.

Die Sprache ist übermässig laut, die einzelnen Worte werden mehr herausgestossen, als ausgesprochen. Patient kann offenbar den Grad der zur Articulation der einzelnen Worte nöthigen Innervationskraft nicht ordentlich beurtheilen; im Uebrigen können alle Buchstaben und alle Worte articulirt werden, die Worte klingen nasal bei objectiv normaler Hebung der Uvula und des weichen Gaumens.

Schlucken und Kauen ist intact.

Obere Extremitäten: Die grobe Kraft sämmtlicher Bewegungen ist intact. Sämmtliche Bewegungen haben einen leicht atactischen Charakter, am deutlichsten tritt die Motilitätsstörung bei feineren Proben, wie z. B. beim Schreiben hervor (siehe unten stehende Schriftprobe). Die Sensibilität ist für sämmtliche Qualitäten intact, speciell das Lage- und Muskelgefühl ist nicht gestört. Ich will hier hinzufügen, dass die Sensibilität zu wiederholten Malen mit sämmtlichen Cautelen eingehend untersucht wurde und sich immer dasselbe negative Resultat ergab.

Es bestehen keine Muskelatrophien, kein fibrilläres Muskelzittern, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln.

Der Tricepsreflex und die Vorderarm-Reflexe sind auslösbar, aber durchaus nicht lebhaft, eigentliche Spannungen bei passiven Bewegungen lassen sich nicht constatiren, hingegen besteht eine ziemlich starke Neigung zu activem Spannen, resp. es fällt Patient sehr schwer, seine Muskeln zu entspannen.

---

*) Herrn Dr. Beselin, der die Liebenswürdigkeit hatte, die Nachuntersuchung des Sehorganes dieses sowie des nächsten Patienten vorzunehmen, sage ich auch hiermit meinen besten Dank.

Untere Extremitäten: Die grobe Kraft der Muskulatur ist intact, auch hier ist bei sämmtlichen Bewegungen und für die gewöhnlichen Proben (Erheben der Fussspitze, Kreisbeschreibung mit dem Fusse, Knie-Fersenversuch etc.) eine leichte Ataxie unverkennbar. Keine Muskelatrophie, kein fibrilläres Muskelzittern, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln.

Der Patellarreflex ist beiderseits lebhaft, ohne abnorm erhöht zu sein, kein Achillesclonus; keine Spannung bei passiven Bewegungen bei derselben Neigung zu activem Spannen, wie bei den oberen Extremitäten.

Keine Zeichen früherer Syphilis.

Betreffs der geistigen Fähigkeiten lässt sich ein gewisser, ganz leichter Grad von Schwachsinn constatiren; besonders muss sein Jähzorn abnorm erscheinen, den er früher bei jeder Gelegenheit gegen seinen dort ebenfalls im Siechenhaus internirten Bruder ausliess, von dem er behauptete, er wolle ihn betrügen und bestehlen.

Der Schädel ist in toto auffallend klein, Stirn niedrig und schmal, das Hinterhaupt flach, die Ohren abstehend. Eigentliche Degenerationszeichen bestehen nicht.

Um obiges Krankheitsbild zusammenzufassen, so haben wir es also zu thun mit einem Manne, der bis dahin immer im Wesentlichen gesund, in seinem 30. Lebensjahre im Anschluss an einen starken psychischen und physischen Choc an einer Coordinationsstörung seiner willkürlichen Muskeln erkrankt. Die unteren Extremitäten werden stärker ergriffen, so dass Patient auf die Dauer nur noch mit Hülfe von zwei Krücken sich forthelfen kann. In den oberen Extremitäten kommt es durch diese Coordinationsstörung nur bis zur Unmöglichkeit der feineren Hantirung. Die Sprache erhält einen leicht explosiven Charakter; die Psyche erscheint nicht ganz intact, indem ein, wenn auch nur äusserst geringer Grad von Schwachsinn, sowie ein abnormer Grad von Reizbarkeit und Jähzorn sich entwickelt. Dabei bleiben die Functionen der Sinnesorgane intact, nur auf den Augen entwickelt sich ein gewisser Grad von Schwachsichtigkeit, als deren Grund die ophthalmoskopische Untersuchung einen mässig weit vorgeschrittenen Grad von Opticusatrophie aufdeckt. Im Bereiche der Gehirnnerven besteht eine Functionsschwäche gewisser Augenmuskeln, vorwiegend der M. recti superiores und externi. Nach allen anderen Richtungen hin bietet das Nervensystem keine objective Anomalie. Das Leiden, langsam entstanden und in den ersten Jahren langsam progressiv, scheint seit einigen Jahren Stillstand zu machen.

Es folgt jetzt die Krankengeschichte des mehr erkrankten Bruders.

Fritz Stüben, 49 Jahre alt. Patient war bis zu seinen 14. Lebensjahre im Wesentlichen immer gesund, dann bemerkte er, dass er bei manchen

Gelegenheiten mit den Beinen auffallend unbeholfen war, z. B. wurde es ihm sehr schwer, eine Leiter zu erklettern, über ein schmales Brett zu gehen etc. Zu dieser Unbeholfenheit gesellte sich bald auch Schwäche der unteren Extremitäten, die in den folgenden sieben Jahren so zunahm, dass er in seinem 21. Lebensjahre nicht mehr ohne Krücken gehen konnte. Parästhesien oder Schmerzen scheinen gefehlt zu haben. Einige Jahre später zeigte sich dieselbe Unsicherheit und Schwäche auch in den oberen Extremitäten, so dass Patient zu den gewöhnlichsten Hantirungen kaum mehr im Stande war; auch hier fehlten subjective Sensibilitätsstörungen. Wieder einige Jahre später begann die Sprache sich zu verschlechtern, in ziemlich kurzer Zeit bildete sich die jetzige Sprachstörung heraus. Während Hören, Riechen und Schmecken intact blieb, scheint das Sehvermögen allmälig etwas abgenommen zu haben. Niemals bestand Doppeltsehen, niemals Gürtelgefühle, niemals Sphincterenstörungen. Nennenswerthe Kopfschmerzen hatte Patient nicht, hingegen ab und zu leichte Schwindelanfälle.

Eine Ursache seiner Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben, Syphilis. Potus oder irgend eine sonstige chronische Giftwirkung sind auszuschliessen.

Nachdem Patient ca. bis zum 25. Jahre bei seinen Verwandten verpflegt worden war und eine Zeit lang im hiesigen Krankenhause zugebracht hatte, ohne gebessert worden zu sein, wurde er in das Siechenarmenhaus transferirt. Hier ist die Erkrankung seit 10 Jahren stabil geblieben.

Status praesens: Patient ist ein mittelgrosses, gracil gebautes, etwas kyphotisches Individuum. Es besteht ein mässiger Grad von Anämie; keine nennenswerthe Arteriosclerose, kein Zeichen früherer Syphilis. Innere Organe nicht nachweisbar afficirt.

Die geistigen Fähigkeiten liegen unter der Norm: Patient beschäftigt sich den ganzen Tag mit Nichts. Gefragt, was er den Tag über thue, antwortet er: „Nur rauchen". Er rechnet sehr langsam und nur die leichtesten Aufgaben, er denkt sehr langsam und zeigt eine gewisse Stumpfheit; auch weiss er manche Dinge nicht, die innerhalb seines Kenntnisskreises liegen sollten. Z. B. kann er die Frage: „Was ist Hamburg für ein Staat?" nicht beantworten.

Herr Dr. Reinhardt, der so liebenswürdig war, den Geisteszustand des Fritz ebenso wie des eben beschriebenen Heinrich Stüben zu untersuchen, kam zu dem Urtheil, dass diesem Patienten die freie Dispositionsfähigkeit abgesprochen werden müsste.

Der Schädel ist auffallend klein, besonders erscheint die Hinterhauptsgegend abgeflacht, die Stirne ist auffallend niedrig und schmal, auch bei diesem Patienten stehen die Ohren vom Kopfe weit ab, während auch hier typische Degenerationszeichen sich nicht aufdecken lassen.

Die Augen erscheinen äusserlich bei einfacher Betrachtung normal, der Lidschluss ist gut. Bei Fixation fällt eine gewisse Unsicherheit des Blickes auf, beruhend in einem mässigen Grade von Schwanken der Bulbi. Die Augenbewegungen sind beiderseits nach innen, aussen und unten wohl so

ausgiebig wie bei normalen Augen, jedoch mit deutlichen nystagmusartigen Zuckungen verbunden, zumal beim Blick nach aussen, so dass hier der äussere Hornhautrand nur ruckweise und vorübergehend an den Canthus externus gebracht wird. Die Hebung der Augen ist deutlich unvollständig, schätzungsweise bis auf 45°; auch hierbei bestehen ruckartige Bewegungen der Bulbi. Zugleich wird beim Maximum der Anstrengungen das obere Lid nur so weit gehoben, dass ein 2 Mm. breiter Skleralsaum oberhalb der Cornea noch sichtbar bleibt.

Die Pupillen sind von normaler Weite, links eine Spur weiter als rechts. Reaction auf Licht und Convergenz normal, die Convergenz ist mangelhaft, durchschnittlich wird bis auf etwa 15 Ctm. Nähe mit Anstrengung convergirt. Die Sehprüfung ergiebt: Rechts S. $^1/_9$, links S. $^1/_6$.

Ophthalmoskopisch zeigen sich beiderseits die Papillen in ganzer Ausdehnung weisslich entfärbt, mit scharfer Grenze, die Gefässe sind normal.

Farben: Beiderseits wird roth angegeben, blau und grün nicht angegeben.

Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits eine circa bis auf die Hälfte des Normalen zu taxirende concentrische Einengung.

Die Function der anderen Gehirnnerven ist intact, doch ist die Mimik eine auffallend energische. Wenn Patient die Zähne zeigen, pfeifen, die Stirne runzeln soll, so geschieht dies mit ganz unnöthiger Kraftanstrengung und demgemäss in überflüssig extensiver Weise. Beim Sprechen zeigen sich Mitbewegungen in Form von Stirnrunzeln, Zumachen und Aufreissen der Lider, Bewegungen der Nasenflügel etc.

Die Sprache hat einen auffallend impulsiven Charakter, die einzelnen Worte, die im Uebrigen richtig articulirt werden, werden förmlich herausgestossen und offenbar lauter, als Patient beabsichtigt, ausgesprochen. Die Sprache geschieht mit Luftverschwendung, es macht den Eindruck, als ob die Anomalie auf einer phonischen Störung beruhe, denn auch die In- und Exspiration wird auf die einzelnen Wörter und Silben nicht richtig vertheilt. Auch bei diesem Patienten klingt die Sprache nasal, während Uvula und weicher Gaumen für die objective Untersuchung nicht paretisch erscheinen.

Patient steht nur höchst unsicher, es tritt dabei ein deutliches Schwanken des ganzen Körpers ein, stärker als beim vorigen Patienten, so dass Patient schliesslich umzufallen droht. Eine Vermehrung des Schwankens bei Augenschluss tritt nicht ein.

Patient bewegt sich vorwärts, indem er einen hölzernen Laufstuhl vor sich herschiebt. Auf diesen stützt er sich und schiebt sich breitbeinig hinterher, ohne eigentliches Stampfen und Schleudern der Beine. Nimmt man ihm diese Stütze fort, so greift er mit den Armen in der Luft herum und sucht sich dadurch erst in Balance zu bringen. Fordert man Patienten auf, einige Schritte allein vorwärts zu machen, so muss er sich dazu erst gewissermassen sammeln; mit den Armen nach beiden Seiten balancirend, setzt er das eine Bein vor, aber schon beim zweiten Schritt schiesst der Oberkörper nach vorwärts und Patient würde hinfallen, wenn man ihn nicht hielte. Beim Auf-

stehen aus dem Sitze geräth ebenfalls der ganze Oberkörper in wackelnde Bewegung und zeigt eine Neigung nach vorne überzufallen. Das Aufrichten zum Sitzen aus Rückenlage gelingt besser, aber auch nicht ohne starkes Schwanken des ganzen Oberkörpers.

Patient ist nur sehr mühsam, aber doch ohne Hülfe im Stande, sich anzuziehen und zu essen.

Obere Extremitäten: Muskelernährung normal, grobe Kraft in sämmtlichen Muskelgebieten intact. Die Motilität zeigt dieselbe Störung wie bei dem früher beschriebenen Bruder, nur ist sie hochgradiger, nur mit grosser Mühe gelingt es Patient noch, Knöpfe zuzumachen etc. An einer vorgehaltenen Nadel fährt er lange vorbei, ehe er sie trifft, er ist nicht im Stande, mit dem Finger einen Kreis zu beschreiben etc. Dass die atactische Störung in den oberen Extremitäten hochgradiger ist, als bei dem Bruder, geht auch aus der unten stehenden Schriftprobe hervor. Tricepsreflexe beiderseits auszulösen, nicht besonders lebhaft. Vorderarmreflexe fehlen. Keine Spannungen bei passiven Bewegungen, doch fällt es Patient schwer, seine Muskeln zu entspannen.

Die Sensibilität erweist sich in sämmtlichen Qualitäten bei wiederholten und sehr exacten Untersuchungen absolut intact.

Untere Extremitäten: Keine trophische Störung irgend welcher Art, grobe Kraft intact, die atactische Störung tritt hier bei den gewöhnlichen Proben manchmal noch deutlicher hervor, als in den oberen Extremitäten, zu anderen Zeiten jedoch lässt sich nur eine gewisse stossweisse Contractionsart bei Kraftanstrengungen, sowie ein Mitbewegen von nicht dazu gehörigen Muskeln constatiren.

Die Sensibilität ist auch hier mit Sicherheit ungestört.

Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, ohne abnorm erhöht zu sein, kein Achillesclonus.

Die Hautreflexe beiderseits schwach.

Ziemlich starke Neigung zu activem Spannen der Muskeln, während typische Spannungen der Muskulatur bei passivem Bewegen derselben fehlen.

Resümirend finden wir, dass der charakteristische Zug dieses Krankheitsbildes wieder die Coordinationsstörung ist. Die unteren Extremitäten sind so stark ergriffen, dass die Locomotion ohne Hülfe

nur in sehr beschränktem Masse möglich ist. In den oberen Extremitäten gestattet die Störung zwar noch die Möglichkeit zu den einfachsten Hantirungen, zu Allem über dies bescheidene Mass hinausgehenden ist Patient aber unfähig; die Sprache hat einen stark explosiven Charakter, beruhend auf einer falschen Berechnung des Innervationsmasses; der psychische Defect tritt hier mehr in den Vordergrund in Gestalt einer, wenn auch nicht hochgradigen Imbecillität. Dieselbe Sehschwäche, auch hier beruhend auf einer beginnenden Atrophie des Opticus, auch hier dieselbe Functionsschwäche derselben Augenmuskeln.

Die Krankheit scheint sich während der Pubertät entwickelt zu haben und ganz langsam progressiv gewesen, seit einigen Jahren zum Stillstand gekommen zu sein. Eine äussere Veranlassung zu der Krankheit ist nicht aufzufinden.

Es folgt jetzt die Krankengeschichte des dritten, jüngsten, am hochgradigsten Erkrankten der drei Brüder.

August Stüben, 40 Jahre alt. Als Kind war Patient immer etwas schwächlich, er machte die Kinderkrankheiten durch und ging bis zu seinem 14. Jahre in die Schule. Nach den Angaben einer älteren Schwester fiel schon vor seinem 10. Lebensjahre seinen Verwandten auf, dass seine sämmtlichen Bewegungen etwas Unbeholfenes und Unsicheres hatten, er konnte die gewöhnlichen Spiele im Freien mit anderen Kindern wegen seiner Beinschwäche nicht mitmachen. Das Lernen fiel ihm ziemlich schwer. In seinem 14. Jahre sollte er das Malerhandwerk erlernen, doch musste er dies bald aufgeben, da er zum Ersteigen der Leitern nicht im Stande war. Auch die Sprache ist nach der eigenen Aussage des Patienten „so lange er denken kann“ nicht normal. Es kam ihm immer vor, als ob „seine Zunge zu kurz“ sei. In seinem 16. Lebensjahre machte er einen Typhus durch. Parästhesien, Schmerzen in den Extremitäten bestanden niemals; nicht selten hatte er Schmerzen im Hinterkopf, ohne jedoch dadurch besonders gestört zu werden. Niemals Doppeltsehen, niemals Gürtelgefühle, nie Sphincterenstörungen.

Er wurde bis vor 6 Jahren bei einem verheiratheten Bruder verpflegt, ohne, da die Bewegungsstörung in den oberen und unteren Extremitäten stetig langsam zugenommen hatte und auch seine geistigen Fähigkeiten recht niedrig geblieben waren, zu irgend einer ernsteren Beschäftigung fähig zu sein. Seit 6 Jahren ist Patient im hiesigen Siechenhause untergebracht, eine wesentliche Veränderung seines Zustandes ist seitdem nicht eingetreten.

Seit einigen Jahren leidet er an Lungenerscheinungen, Husten, spärlichem Auswurf, ab und zu Brustschmerzen und Kurzluftigkeit.

Status praesens: Ziemlich magerer, anämischer, leicht kyphotischer Mann von mittlerer Körpergrösse, keine Arteriosklerose, keine Zeichen früherer Syphilis; auf den Lungen die Zeichen einer chronischen Tuberculose.

Die psychischen Functionen stehen ungefähr auf der gleichen Stufe

wie bei dem Bruder Fritz, also entschieden unter der Norm, auch er beschäftigt sich den ganzen Tag über eigentlich mit Nichts, im Uebrigen zeigt seine Stimmung keine besondere Anomalie, sondern ist stets gleichmässig ruhig, wie bei dem mit ihm zusammen im Siechenhaus lebenden Bruder.

Die Sprache zeigt dieselbe phonische Störung, dieselbe mangelhafte Vertheilung der Inspirations- und Exspirationsphasen, dieselbe mangelhafte Berechnung resp. Beherrschung des Grades der Innervation der Sprechmuskeln, denselben nasalen Beiklang. Patient selbst giebt an, er habe ein Gefühl, als ob ihm beim Sprechen „ein Hinderniss auf der Brust" sässe.

Die Pupillen sind beiderseits von mittlerer Weite, gleich, die Reaction auf Licht und bei Convergenz vielleicht etwas träger als normal. Die Augen zeigen beim Fixiren dieselbe zuckende Unruhe wie beim Bruder Fritz, die Bewegungen der Bulbi nach aussen und nach oben sind noch etwas mehr beschränkt, wie bei dem soeben beschriebenen Bruder, bei den diesbezüglichen Bewegungen zeigen sich auch bei ihm nystagmusartige Zuckungen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung sowie die Bestimmung der Sehschärfe wurde bei diesem Bruder leider nicht vorgenommen (Patient starb schon zwei Wochen nach der ersten Untersuchung, ehe ich die Absicht einer ferneren Untersuchung hatte ausführen können), nur wurde constatirt, dass Roth und Grün unsicher, Blau und Gelb besser erkannt wurde.

Schlucken und Kauen intact.

Die Zunge zeigt nach Volumen, Form und Motilität keine Anomalien.

Uvula und weicher Gaumen heben sich normal.

Hören, Riechen und Schmecken ungestört.

Das Stehen ohne Hülfe ist dem Patienten nicht möglich, er kann nur stehen, wenn er an der Wand einen Rückhalt finden kann, auch dabei besteht im ganzen Rumpfe ein heftiges Hin- und Herschwanken, ebenso ist Patient nicht im Stande, sich ohne Hülfe auf einen Stuhl niederzulassen oder sich von ihm zu erheben, beim Versuche dazu droht Patient sofort haltlos hinzustürzen. Das Aufrichten aus der Rückenlage zum Sitz ist ihm nur mit Mühe und nur unter intensivem Schwanken des ganzen Oberkörpers möglich.

Gehen kann Patient nur, wenn er durch Jemanden kräftig unterstützt wird. Die Beine werden dabei uncoordinirt auf den Boden aufgesetzt, ohne dass sie den stampfenden oder schleudernden Charakter der spinalen Ataxie bieten, die Incoordination derselben resultirt auch hier vorwiegend daraus, dass eine nicht beabsichtigte Innervation von Muskeln vor sich geht und somit nicht gewollte Muskelgruppen zur Action kommen. Die Störung beim Stehen, Sitzen und Gehen ist eine so hochgradige, dass Patient fast immer zu Bette ist, er kann sich zwar noch allein anziehen, doch geht dasselbe so mühsam und langsam von Statten, dass ihm meistens dabei geholfen wird. Ebenso isst er zwar noch allein, verschüttet jedoch sehr viel dabei, so dass ihm stets eine grosse Schürze beim Essen vorgebunden wird.

Obere Extremitäten bieten an Muskelernährung nichts Abnormes, die rohe Kraft der einzelnen Muskelgruppen ist intact. Die Motilitätsstörung zeigt denselben Charakter, aber in einem etwas höheren Grade wie bei dem

Bruder Fritz: Patient bringt es z. B. nicht fertig, eine vorgehaltene Stecknadel zu erfassen. In der Ruhe zeigen sich ebenso wenig wie bei den anderen Brüdern unwillkürliche abnorme Bewegungen. Der höhere Grad der Coordinationsstörung der oberen Extremitäten zeigt sich auch in der unten stehenden Schriftprobe.

Der Tricepsreflex und die Vorderarmreflexe sind schwach vorhanden. Patient vermag der Aufforderung, seine Muskeln zu entspannen (Prüfen des Verhaltens der Muskulatur bei passiven Bewegungen), nicht völlig zu entsprechen, dennoch kann man mit Sicherheit sagen, dass Contracturen der Muskeln, wie man sie bei organischen, cerebralen oder spinalen Erkrankungen zu constatiren Gelegenheit hat, nicht bestehen.

Eine sehr genaue, sich auf sämmtliche Qualitäten erstreckende Untersuchung der Sensibilität ergiebt durchaus normale Verhältnisse.

Untere Extremitäten. Muskelvolumen und grobe Kraft der einzelnen Muskelgruppen intact. Dieselbe coordinatorische Bewegungsstörung, wie in dem früher geschilderten Falle.

Sensibilität für sämmtliche Qualitäten bei einmaliger genauer Untersuchung nicht alterirt.

Patellarreflex beiderseits lebhaft, kein Patellarclonus, kein Achillesclonus, dasselbe Unvermögen, die Muskeln zu erschlaffen, wie bei den oberen Extremitäten.

Sphincteren intact.

Der Schädel kleiner als der Körpergrösse des Mannes entsprechen würde, auch hier fällt die Abflachung des Hinterhauptes, die Schmalheit und Niedrigkeit der Stirn auf, auch hier fehlen eigentliche Degenerationszeichen.

Um auch diese Krankengeschichte kurz zusammenzufassen, so sehen wir, dass sich ohne eine nachweisbare Ursache schon vor den Pubertätsjahren eine Coordinationsstörung der Extremitäten entwickelt, die allmälig bis zu dem Masse anwächst, dass das Gehen und Stehen dem Befallenen selbst mit Hülfsmitteln so gut wie unmöglich ist, die Sprache erleidet durch eine fehlerhafte Innervation eine hochgradige Störung, die Function der Augenmuskeln, vorwiegend der Mm. recti superiores und externi, ist deutlich geschwächt, die Intelligenz ist deutlich herabgesetzt. Alles Andere bleibt normal.

Werfen wir nun einen vergleichenden Blick auf die eben berichteten Krankengeschichten, so leuchtet die Analogie derselben sofort ein; es handelt sich bei der Erkrankung der drei Brüder nur um einen graduellen, nicht um einen principiellen Unterschied.

Wenn wir jetzt die einzelnen Symptome des in Rede stehenden Krankheitsbildes analysiren wollen, so sehen wir zunächst solche cerebraler Natur: Die Sprache*) ist abnorm, die Patienten sprechen zunächst alle nasal. Sodann hat die Sprache etwas explosives, d. h. die Kranken stossen die Worte überlaut hinaus, meistens mit activer Anspannung der Exspirationsmuskeln. Sie innerviren die Stimmbänder offenbar nicht richtig, sprechen mit Luftverschwendung; das Mass der Exspiration und das der Inspiration wird auch nicht richtig berechnet. Irgend eins der mannigfachen Symptome der cerebral bedingten Sprachstörungen der Aphasie liegt nicht vor. Auch den Gedanken, dass es sich um sogenannte scandirende Sprachstörung handele, muss man bald fallen lassen, denn es liegt hier eben nicht jene Absatzweise, monotone Sprechart vor, sondern wir haben es zu thun mit einem Effect einer bald zu stark, bald zu schwach berechneten Action der zum Sprechen nöthigen Respirationsmuskeln. Bei den zwei von der Krankheit stärker befallenen Brüdern sehen wir eine Irradiation der Innervationen von den zum Sprechen nöthigen auf die anderen mimischen Muskeln: Stirn, Augenbrauen und Nasenflügel treten auch mit in Action.

Die Mimik ist überhaupt keine normale; alles tritt hier leicht in's Uebertriebene, auch hier schiessen die Patienten leicht über das Ziel hinaus; dem entsprechend sind sämmtliche Gesichtsfalten, vor allen die Querfurchen der Stirn, die Nasolabialfalten und die Falten um die Augen herum tief eingegraben. Die Kranken sind zwar wohl im Stande, ihre Gesichtsmuskeln ruhig zu halten, aber wenn sie dieselben agiren lassen, vermögen sie nicht, ihnen das gewünschte Mass zu geben.

Eine fernere Anomalie bieten die Augenbewegungen in Form des atactischen Nystagmus. Schon beim ruhigen Fixiren tritt eine gewisse Unruhe auf; wollen die Kranken mit den Augen einem vorgehaltenen Gegenstande folgen, so schiessen sie erst über das Ziel hinaus und vermögen es auch dann nur unter stark zuckenden Bewegungen der Bulbi; diese erreichen nur für einen kurzen Moment den vom normalen Auge leicht und dauernd eingehaltenen Punkt und

*) Ich bin mir hier sehr wohl bewusst, dass — das Resultat der mikroskopischen Untersuchung wird dies zeigen — man nur in sehr bedingter Weise von der „cerebralen“ Natur dieser Sprachstörung sprechen kann.

schnellen gewissermassen wieder zurück, um wieder für einen kurzen Augenblick vorwärts getrieben zu werden. Diese Functionsschwäche der Augenmuskeln tritt am wenigsten hervor bei Bewegungen der der Augen nach unten, sehr deutlich bei temporal und nasal gerichteten Augenbewegungen, am intensivsten aber bei Wendung der Blickebene nach oben, oben aussen und oben innen. Von allgemeinen cerebralen Symptomen ist zu erwähnen, dass eine dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Grade der Krankheit entsprechende Herabsetzung der Intelligenz besteht; das Gedächtniss ist nicht gut, aber auch nicht bei allen Dreien geradezu abnorm schwach, gewisse Charakterfehler, wie abnorme Reizbarkeit, Zanksucht etc. sind bei dem Heinrich Stüben vorhanden. Hingegen fehlt Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen etc.

Von den Gehirnnerven erleiden, abgesehen von den eben erwähnten Anomalien der Augenmuskelnerven, die Nn. optici eine Veränderung: bei zwei Brüdern, bei denen hierauf untersucht wurde, liess sich deutliche Atrophie constatiren und zwar trug sie, nach Herrn Dr. Beselin's Meinung, den Charakter der einfachen primären Atrophie. Dem Grade derselben entsprechend war die Function des Sehens herabgesetzt.

Die spinalen Symptome, wenn wir sie einstweilen so nennen wollen, beschränken sich dem gegenüber auf Anomalien in der Locomotion: Zunächst ist das Stehen ohne Unterstützung sehr erschwert resp. unmöglich geworden, der Körper geräth dabei in's Schwanken, Patient sucht nach einer Stütze, weil er seinen Rumpf nicht balanciren kann, ebenso haben die Patienten grosse Schwierigkeiten beim Aufstehen aus dem Sitz, beim Aufrichten aus der Ruhelage ihr Gleichgewicht zu bewahren, der Gang leidet durch denselben Umstand; nur wenn sie einen festen Halt haben, sind die Kranken im Stande, sich vorwärts zu schieben. Nimmt man sie unter die Arme und geht mit ihnen etwas schneller vorwärts, so bieten sie in ihrer Gangart das Bild eines Betrunkenen. In den oberen Extremitäten zeigt sich bei allen Bewegungen eine gewisse Unsicherheit, die auf einer atactischen Coordinationsstörung beruht. Eigentliche Paresen lassen sich nirgends constatiren, ebenso wenig Contracturen der Muskulatur, wohl aber besteht bei allen drei Brüdern eine mehr oder weniger intensive Neigung zum activen Anspannen der Muskeln resp. ein mehr oder weniger ausgebildetes Unvermögen, die Muskeln zu erschlaffen.

Romberg'sches Symptom fehlt.

Die Sehnen- und Hautreflexe bieten keine Anomalie.

Die auf's genaueste und des öfteren nach allen Qualitäten unter-

suchte Sensibilität ergab niemals eine Anomalie, ebenso wenig bestanden subjective Sensibilitätsanomalien. Die Sphincteren functioniren völlig normal.

Eine gewisse Schwäche der Potenz ist wohl nicht zu verkennen.

Der Verlauf der Krankheit ist eminent chronisch, indem sie bei zwei unserer Kranken schon im Pubertätsalter, beim dritten Kranken im ersten Mannesalter angefangen hat und bei allen langsam progressiv mit zeitweiligem Stillstand ist. Intercurrente Besserungen kommen nicht vor.

Ein interessantes Resultat giebt die Frage nach der Aetiologie dieser Erkrankungsform. Wir haben es mit einer Familiendisposition zu thun, mit einer Disposition, die bei zwei von den drei Brüdern in frühen Jahren ohne äussere Veranlassung zum Ausbruch gekommen ist, bei dem dritten Bruder bis zum Mannesalter schlummerte und sich erst manifestirte, als ein schwerer physischer und psychischer Choc ihn traf.

Ich stellte nähere Nachforschungen in der Verwandtschaft der Kranken an. Die Verwandten wohnten zerstreut in Hamburg und Umgebung und der benachbarten Landschaft, den „Vierlanden“; die meisten konnte ich persönlich untersuchen*).

Das Resultat meiner Nachforschungen war folgendes:

(Siehe Tabelle nebenseitig.)

Handelte es sich nun in den vorliegenden Fällen um eine der bekannten Erkrankungen des Nervensystems?

In ersten Linie war die hereditäre Friedreich'schen Ataxie zu berücksichtigen. Eine ausgesprochene familiäre Anlage lag vor. Zwei von den drei kranken Brüdern waren in dem Alter von der Krankheit befallen worden, in dem auch die Friedreich'sche Ataxie sich zu manifestiren pflegt. Auch bei der Friedreich'schen Ataxie haben wir es mit einem Nystagmus zu thun, auch hier sehen wir Bewegungsstörungen der Extremitäten, Störungen der Sprache; auch hier fehlen jegliche Sensibilitätsstörungen, Störungen der Pupilleninnervation. Auch in der Anomalie der Mimik kann man keinen principiellen Unterschied von der genannten Krankheitsform finden, wenn man berücksichtigt, dass Charcot in einem Falle von Friedreich'scher Krankheit „Grimassen mit den Lippen, Gesichtsmuskeln und Augenlidern“ erwähnt.

Es waren aber doch gewichtige Punkte, die sich gegen diese Annahme geltend machenliessen: Vor Allem war der Charakter der Bewe-

---

*) Alle mit einem * Versehenen untersuchte ich persönlich; die Angaben über den Gesundheitszustand der nicht von mir Untersuchten machte ich nach den mir gegebenen Beschreibungen.

| † Peter Stüben, gesund. | † Johann Stüben. Gaumenlos v. Kindheit an. | † Elise Stüben, vereh. Mohrmann. |
|---|---|---|
| 1) Dorothea Stüben, 57 Jahre, verehel. Westphal. Linke Gesichtshälfte deutlich kleiner als die rechte; Tremor der Hände. (siehe beiliegende Schriftprobe.)<br>a. *Anna { Peter.<br>b. *Martha, linke Gesichtshälfte deutlich kleiner, als die rechte. { α. *Dora, linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, Parese des M. rect. super. β. *Willy, auffallend schmaler Gaumen. γ. *Martha. δ. *Louise. ε. *Heinrich, linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, Parese des M. rect.<br>c. Johanna.<br>d. *Elise, linke Gesichtshälfte deutlich kleiner als die rechte, Parese des M. rect. super. | 1) *Johann Stüben } *Lene Stüben, gesund.<br>2) Heinrich Stüben { a. b. c. } gesund<br>3) *Margarethe Stüben, Palatoschisma, Imbecillität.<br>4) *Magdalene Stüben { a. c. } gesund.<br>5) Ilse Stüben † 5 Jahre alt, war von Geburt an blind.<br>6) Christian Stüben † 3 Jahre alt, war gaumenlos. | 1) Lene Mohrmann, verehelichte Strauss { ?<br>2) Nicolaus Mohrmann, Parese der Mm. rect. sup., Nystagmus, Mitbewegung der mimischen Muskeln beim Sprechen.<br>3) Fritz Mohrmann, gesund.<br>4) Heinrich Mohrmann † { a. Gustav, b. *Fritz, c. Willy } gesund |

2) *Johanna Stüben, 50 Jahre alt { a. *Hermann. b. *Anna.

3) *Fritz Stüben, 49 Jahre alt }
4) *Heinrich Stüben, 46 Jahre alt } die beschriebenen drei Fälle
5) *August Stüben, 40 Jahre alt }
6) *Lere Stüben, verehelichte Nissen, 36 Jahre alt. Tremor der Hände, linke Gesichtshälfte kleiner als rechts.

Alles, was ich von für den betreffenden Fall interessirenden Abnormitäten auffinden konnte habe ich notirt und ist gesperrt gedruckt. Man sieht, dass einzelne Nachkommen aller drei Geschwister Rudimente der Krankheit zeigen.

gungsstörung ein anderer, nicht zur typischen spinalen Ataxie zu rechnender; ebenso liess sich die Form der Sprachstörung sehr wohl von der bei der hereditären Ataxie vorkommenden differenziren: diese beruht auf einer atactischen Störung der Lippen- und Zungenmuskeln, bei jener sass die Störung in den „phonischen" Muskeln, in den Kehlkopfs- und den den Thorax bewegenden Respirationsmuskeln. Drittens sehen wir einen wesentlichen Unterschied darin, dass die Sehnenreflexe, speciell die Patellarreflexe durchaus intact bleiben, ein Punkt, der um so gewichtiger ist, als alle neueren Untersuchungen beweisen, dass das Fehlen des Patellarreflexes an ganz constante anatomische Bedingungen geknüpft ist. Weniger wichtig ist der Umstand, dass unsere Kranken das Romberg'sche Symptom nicht boten, obwohl dies Symptom zum typischen Bilde der Friedreich-schen Erkrankung gehört; es ist aber andererseits in manchem dieser Fälle auch vermisst worden. Auch kommt eine Atrophie des Nerv. opticus, um bei der Aufzählung der Unterscheidungsmerkmale auch daran zu erinnern, nur in der verschwindenden Minderheit der Fälle von Friedreich'scher Krankheit vor, und endlich befällt die hereditäre Ataxie bekanntlich vorwiegend weibliche Indivuen. Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass psychische Anomalien im Symptomenbilde der hereditären Ataxie fehlen.

Nach alle dem konnte man sich zur Annahme dieser Krankheit in den vorliegenden Fällen nicht entschliessen.

Auch an eine, wenn auch abnorme Form der multiplen Sklerose konnte man denken. Erst vor Kurzem wies bekanntlich Oppenheim*) darauf hin, dass die von dem Schulbild, wie es Charcot seiner Zeit zeichnete, abweichenden Formen der multiplen Sklerose nicht so selten sind.

An diese Krankheit liess denken: der Nystagmus, die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, die Neigung zu activem Spannen, vor Allem — auch hierauf wies neuerdings Oppenheim und nach ihm Uhthoff hin — die doppelseitige Atrophie des N. opticus. Aber auch hier musste gegen die Diagnose „multiple Sklerose" die Art der Bewegungsstörung sowie der Charakter der Sprachstörung in die Wagschale fallen: Beide sind in dieser Form bei der multiplen Sklerose nicht beobachtet worden; endlich fehlen bei der multiplen Sklerose derartige Intelligenzdefecte, wie sie unsere Kranken boten.

In manchen Punkten erinnerte der Symptomencomplex der Brüder Stüben an jene Krankheitsform, wie sie von Westphal**) an der

*) Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 48.

**) Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

Hand zweier Fälle gezeichnet worden und von ihm als eine Neurose bezeichnet worden ist, die klinisch die Hauptcharaktere der multiplen Sklerose zeigt und anatomisch keinen positiven Befund liefert. Dieses Bild bot folgende Züge: Bei dem ersten der zwei Kranken fiel der Beginn der Erkrankung in's 18. Lebensjahr: sie setzte ein mit motorischer Schwäche der oberen und unteren Extremitäten, leichter Gehstörung, Doppeltsehen; später kam es zu ausgesprochenem Schwachsinn; dann nahmen die Bewegungsstörungen zu, in den unteren Extremitäten trat Steifigkeit, in den oberen und unteren Zittern auf, auch auf den Kopf und auf die Zunge, die Unterkiefer- und Mundmuskulatur verbreitete sich der Tremor, alle Bewegungen, nach die Augenbewegungen waren verlangsamt, letztere auch seitwärts und oben wenig ausgiebig, die Sprache war unbeholfen und näselnd, die Sehnenreflexe lebhaft; jegliche Sensibilitätsstörungen sowie Anomalien der Pupilleninnervation fehlten; kein Romberg'sches Symptom.

Auch hier lag ein hereditäres Moment vor; denn der Vater und vier Geschwister waren mit Chorea behaftet.

Man sieht, dass der Analogien mit unseren Fällen gar viele sind, wenngleich ein genauerer Vergleich auch manche Unterschiede, die ich nicht erst einzeln wieder aufzuzählen brauche, ergiebt; besonders der fernere Verlauf unterscheidet auch letzteren Fall von der Krankheit der Brüder Stüben: In Westphal's Fällen kam es nämlich später zu Contracturen an den Fingern, zu Paresen der Zunge und zu permanentem Tremor der Arme; unter skorbutischen Erscheinungen ging der erste Patient ca. 9 Jahre nach Beginn der Erkrankung zu Grunde, alles Momente, die wir bei unseren Kranken nicht finden. Auf Westphal's negativen anatomischen Befund komme ich weiter unten zurück.

Im zweiten Falle Westphal's sehen wir Störung und Erschwerung der Sprache, Schmerzen, Schwäche und Zittern der oberen und unteren Extremitäten, Erschwerung des Urinlassens, Unsicherheit im Dunkeln, Anomalien der Pupilleninnervation fehlen. Nach Schreck tritt heftige Verschlimmerung ein, später kommt es zu heftigen Schmerzen in allen Gelenken. Der Gang ist steif und nur mit Unterstützung möglich, die Patellarreflexe sind lebhaft, es kommt zu psychischen Anomalien in Gestalt von Wuthanfällen mit Erinnerungsdefect. Später plötzlich auffallende Besserung aller Symptome, die wieder einer schweren Exacerbation weicht; abermalige erhebliche Besserung und abermalige Verschlimmerung; zeitweilig leichte Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten. In der Mimik fällt unwillkürliches Stirnrunzeln

beim Sprechen auf. Auch hier lag eine hereditäre Anlage vor: die Mutter litt an Epilepsie, eine Schwester an Melancholie.

Wie man sieht, finden sich auch hier nicht wenige mit unserem Symptomencomplex gemeinsame Züge. Auf den auch hier erhobenen negativen anatomischen Befund komme ich ebenfalls später zurück.

Endlich war zu berücksichtigen, dass sehr ähnliche Krankheitsbilder die als Cerebellaratrophie beschriebenen Fällen bieten. Schon in der Bearbeitung*) Hitzig's aus dem Jahre 1876, welche das Resultat der Arbeiten von Meynert, Pierret, Clapton, Duguet, Otto, Fiedler, Moreau, Lallement und Anderer zusammenfasst, finden wir als Cardinalsymptom der Cerebellaratrophie verzeichnet: Bewegungsstörungen der Extremitäten, Störungen der Sprache, psychische Defecte; speciell Otto und Lallement betonen für ihre Fälle den impulsiven Charakter der Bewegungen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen wird als Regel — allerdings nicht ohne Ausnahme — hingestellt. Während in Seppilli's**) — anatomisch untersuchtem — Fall von Atrophie des Kleinhirns eine ganze Anzahl von Symptomen intra vitam bestanden hatten, die bei unseren Kranken nicht zu constatiren waren, wie z. B. clonische Contractionen der Gesichtsmuskeln, Rotation der Bulbi, abwechselndes Oeffnen und Schliessen des Mundes, Retraction der Zunge, Rigidität der Nackenmuskeln und theilweise auch der Brustmuskeln, Contracturen der Arme, Hyperästhesie und Occipitalschmerz, zeigt Donald Fraser's***) Fall eine sehr bemerkenswerthe Aehnlichkeit mit unseren Fällen. Fraser constatirte schwankenden unsicheren Gang, der sich im Laufe der Jahre langsam verschlechterte, Schwanken des Kopfes, die Augen waren ohne eigentlichen Nystagmus in continuirlicher Bewegung, Strabismus convergens rechts, Sehvermögen geschwächt; Sprache langsam, erstes Auftreten der Symptome im dritten Lebensjahre. Die Schwester litt an ganz analogen Symptomen und bei mehreren Geschwistern dieser zwei Kranken wurden noch Störungen von Seiten des Nervensystems beobachtet.

Im Jahre 1877 beschrieb Huppert†) einen Fall von hochgradiger Kleinheit des Cerebellums, das sonst durchaus regelmässig gebaut und vollständig entwickelt war. Huppert fand den Gang und die Körperhaltung unsicher schwankend, die Sprache lang-

---

*) Ziemssen's Handbuch der Pathol. u. Ther. 1876. Bd. 11. I.

**) Erlenmeyer's Centralblatt 1880.

***) Erlenmeyer's Centralblatt 1880.

†) Dieses Archiv Bd. VII.

sam, schwerfällig und holperig, die Bewegungen der Patienten waren massloss, erschienen eher falsch berechnet als schlechtweg incoordinirt; aus diesem Unvermögen, das richtige Mass der Innervation zu finden, leitete Huppert für seinen Fall die Störungen beim Sitzen, Stehen, Aufstehen und Gehen, sowie beim Hantiren ab; er vermisste Anomalien der Mimik; die Sensibilität war insofern alterirt, als Patient ein mangelhaftes Orientirungsvermögen über die Lage seiner Glieder im Raum besass. Die Reflexe, die Function der Sphincteren und der Sinnesorgane fand er intact, der Zustand blieb während der dreijährigen Beobachtungsdauer stabil. Ferner bestand ein gewisser Grad von Schwachsinn. Auf den — nur makroskopisch — anatomischen Befund komme ich zurück.

Kirchhoff*) sah in seinem ersten Falle, bei dem die anatomische Untersuchung eine Atrophie und Sklerose des Kleinhirns feststellte, Blödsinn, enorm häufige Anfälle von Epilepsie mit auf der linken Seite stärker ausgesprochenen Körpercovulsionen, das Schwanken des Körpers wie bei einem Betrunkenen, motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Skandiren der Sprache, Schwäche des rechten N. facialis; die Vorstellung über die Lage der Glieder im Raum war alterirt, bei sonst intacter Sensibilität.

In K.'s zweitem Falle bestand Schwachsinn, Langsamkeit und Zittern der Bewegungen, Zögern der Sprache etc.

Claus**) veröffentlichte einen Fall von Atrophie des Kleinhirns, in dem er klinisch constatirte: Idiotie, Schwäche des linken Facialis, mangelhafte Sprache, zahlreiche epileptische Anfälle.

1884 beschrieb ferner Sommer***) einen Fall von zurückgebliebener Entwickelung des Kleinhirns. In seinem Falle stand die geistige Capacität auf niedriger Stufe, die Sprache war langsam und schleppend; der Gang taumelnd.

Der von Vierordt 1886 beschriebene Fall bietet ferner einen ähnlichen Symptomencomplex, nämlich Ataxie der Extremitäten, der Augenbewegungen, der Sprache, aber bei durchaus intacter Intelligenz. Vierordt†) lässt die Frage nach der Natur der atactischen Störungen für seinen Fall unentschieden.

Endlich hat im Jahre 1887 Schultze††) bei einem Falle von

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

**) Ibidem.

***) Dieses Archiv 1884.

†) Berliner klin. Wochenschr. No. 21.

††) Virchow's Archiv Bd. 108. Heft 2.

Atrophie und Sklerose des Kleinhirns beobachtet: erhebliche, in Schwanken und Taumeln bestehende Gehstörung, eine lallende Sprachstörung, leichten Nystagmus, Lebhaftigkeit der Patellarreflexe ohne abnorme Erhöhung derselben, Intactheit der Sensibilität. In diesem Falle hatte Schultze schon intra vitam eine Affection des Kleinhirns diagnosticirt, während Erb eine cerebrospinale Sklerose angenommen hatte.

Letzteres ist besonders erwähnenswerth in Bezug auf die diagnostischen Zweifel, die sich auch uns entgegenstellten.

Wir sehen somit, dass der Symptomencomplex, den die Atrophie des Kleinhirns schafft, dem Unserigen sehr ähnlich sein kann. Alle Cardinalsymptome finden wir in verschiedenen Fällen wieder, den Nystagmus, die Augenmuskelparesen, die Coordinationsstörungen der Extremitäten und der Sprache, die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, das normale Verhalten der Hautsensibilität, Defecte der Intelligenz, doch in keinem der oben citirten Fälle finden wir alle Symptome vereint und in allen finden wir andererseits Symptome, die wir bei unseren Kranken vermissen.

Es war deshalb von hohem Interesse, nach der anatomischen Grundlage dieses Krankheitsbildes zu forschen. Dazu war Gelegenheit gegeben, nachdem der älteste der drei Brüder, August Stüben, bei dem die Krankheit am weitesten vorgeschritten war, einer acuten Pneumonie des rechten Unterlappens erlegen war.

Bei der Section fand sich, abgesehen von einer chronischen Tuberculose beider Oberlappen und einer pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens, leichten interstitiellen Veränderungen des Nierenparenchyms und einem geringen Grade von bindegewebigen Veränderungen des Herzfleisches folgendes:

Der Schädel ist auffallend klein, aber von normaler Configuration; das Schädeldach ist von mittlerer Wölbung; der hintere Theil des Schädelraumes zeigt ein zum vorderen Theil desselben proportionales Verhältniss. Die Knochen des Schädels sind von mittlerer Dicke, von der Stirnnaht ist keine Andeutung mehr zu erkennen, die übrigen Nähte sind normal gebildet, speciell Lambdanaht und Warzennähte durchweg gut entwickelt. Die zwei Gruben für das Cerebellum sind ganz symmetrisch, auffallend klein, wie auch die übrigen Schädelgruben, aber weder besonders flach, noch besonder verschmälert. Nirgends bestehen Knochenauflagerungen oder sonstige Residuen entzündlicher Processe.

Das Gehirn fällt wie der Schädel durch seine Kleinheit auf; man würde es etwa für das eines zehnjährigen Knaben halten; dem entsprechen auch die Gewichte; frisch gewogen wiegt das Grosshirn: 1020 Grm. (1150—1170 normal, nach Schwalbe); das Kleinhirn mit Pons, Medulla oblongata und Klein-

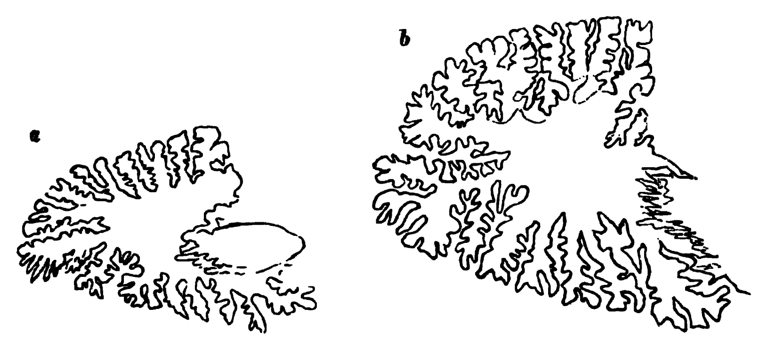
hirnstielen: 120 Grm. (160—170 normal, nach Schwalbe). Die Dura mater ist nicht verdickt, mit dem Knochen nirgends verwachsen, die Sinus longitudinales normal, mit einigen Gerinnseln, die Sinus transvers. enthalten flüssiges Blut.

Die Pia mater ist glatt, glänzend, von mittlerem Blutreichthum, vom Gehirn glatt abziehbar.

Die Oberfläche des Grosshirns zeigt durchaus normalen Windungstypus, die einzelnen Windungen sind entsprechend der Kleinheit des Hirns ziemlich schmal, verglichen mit den normalen Hirnwindungen eines ca. vierzigjährigen Mannes. Die Hirnsubstanz ist überall von mittlerer Consistenz und mittlerem Blutreichthum, die graue Hirnrinde hebt sich überall deutlich von der weissen Substanz ab, ist nicht auffällig schmal, der Balken und die mittlere Commissur bieten keine Anomalie, die Seitenventrikel und Seitenhörner sind nicht erweitert, die Plexus choroidei sind normal; die grossen Hirnganglien sind makroskopisch nicht verändert nach Form, Consistenz und Blutreichthum, die Vierhügel, ebenso die Hirnschenkel, Pons und Medulla oblong. sind, entsprechend dem Grössenverhältniss des ganzen Gehirns, alle auffallend klein, aber keins dieser Gebilde zeigt eine gegenüber den anderen besonders auffallende Reduction.

Auffallend klein, aber doch nur im Verhältniss zu den oben genannten Theilen erscheint das Kleinhirn (s. Fig. 1.)

Fig. 1.
Radiärschnitt durch die rechte Kleinhirnhemisphäre.




a. Stüben. b. normal. (Controlpräparat.)

Masse bei Stüben (rechte Kleinhirnhemisphäre):

8 Ctm. breit.
3,5 „ lang.
4,5 „ hoch.
3 „ grösste Ausdehnung des Wurms von vorne nach hinten in der Medianlinie.
3,4 „ Höhe des Wurms.

Normalmasse nach Schultze (idem):
11,5 —12,5 Ctm. 4—5,5 Ctm.
5,25— 7,5 „ 3—4 „
6 Ctm.

Im Uebrigen zeigt auch das Kleinhirn normale Configuration, es erscheint als ein Kleinhirn en miniature, wie ich es nennen möchte; die verschiedenen Lappen lassen sich unschwer abgrenzen, das Verhältniss des Wurms zu den Hemisphären, sowie die verschiedenen Abtheilungen des Wurms unter einander, das Verhältniss der Kleinhirnstiele zum Kleinhirn selbst ist nicht abnorm; das Grössenverhältniss zwischen dem Längs-, Quer- und Höhendurchmesser ist nicht alterirt, die Sulci der Windungen sind nicht abnorm seicht; der graue Rindenbelag ist überall vorhanden und nicht abnorm dünn oder abnorm dick. Auf Durchschnitten präsentirt sich die Verästelung des Arbor vitae ganz normal, ebenso der Nucleus dentatus und die Olive. Der 4. Ventrikel ist nur entsprechend verkleinert, sonst regelmässig, sein Ependym ohne Verdickung. Die Processus ad pontem und die übrigen Verbindungsstränge sind regelmässig und von entsprechender Grösse gebildet.

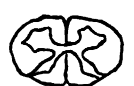
Die Consistenz des Kleinhirns ist nirgends wesentlich vermehrt oder vermindert, die Pia mater ist glatt abziehbar.

An den vom Gehirn abgehenden Nerven entspricht ihr Caliber dem der Centraltheile, Farbe und Consistenz derselben erscheint, speciell auch am Nerv. opticus, normal.

Dieselbe auffallende Kleinheit zeigt das Rückenmark und die Medulla oblongata, auch diese würde man a priori für die eines zehnjährigen Knaben halten (s. Fig. 2 u. 3.) Die folgenden Figuren geben die natürliche Grösse*).

Fig. 2.


Halsanschwellung (Stüben).


Halsanschwellung (normal).


Höhe des 7. Dorsalnerv. (Stüben.)


Höhe des 7. Dorsalnerv. (normal.)

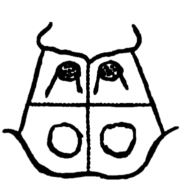
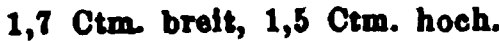

Höhe des 2. Lumbalnerv. (Stüben).


Höhe des 2. Lumbalnerv. (normal).

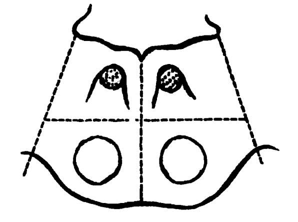
Fig. 3.

Medulla oblongata; Höhe des Abducenskerns.

a. Stüben.



1,7 Ctm. breit, 1,5 Ctm. hoch.

b. normal.


2,7 Ctm. breit, 2,0 Ctm. hoch.

*) Die Controlpräparate stammen von einem mittelgrossen 40jähr. Mann.

Masse.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Cervicalanschwellung . . . | 11 Mm. | breit, | 6 Mm. | hoch. |
| Mittleres Dorsalmark . . . | 8 „ | breit, | 6 „ | hoch. |
| Lendenanschwellung . . . | 9 „ | breit, | 7 „ | hoch. |

Normalmasse.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Cervicalanschwellung . . | 15 Mm. | breit, | 9 Mm. | hoch. |
| Mittleres Dorsalmark. . . | 11 „ | breit, | 8 „ | hoch. |
| Lendenanschwellung . . | 11 „ | breit, | 8,5 Mm. | hoch. |

Die Configuration des Rückenmarks ist ganz normal, die Rückenmarkshäute auch normal, auf Durchschnitten sieht man die gewöhnlichen Bilder, die vorderen und hinteren Wurzeln stehen betreffs ihres Calibers in entsprechendem Verhältniss zum Rückenmark.

Die Blutgefässe des Gross- und Kleinhirns sowie des Rückenmarks bieten keine Anomalie in ihrer Vertheilung und keine makroskopisch erkennbare Erkrankung ihrer Wandungen.

Zusammengefasst ergiebt also die makroskopische Besichtigung des gesammten Centralnervensystems als einzige Anomalie eine auffallende, sich auf alle Theile gleichmässig erstreckende Kleinheit. Es fand sich kein Umstand, der sich dafür hätte verwerthen lassen, dass diese Kleinheit des Centralnervensystems eine Folge eines entzündlichen Processes sei, es bleibt demnach nichts anderes übrig, als diese Fälle aufzufassen als Ausdruck einer mangelhaften Anlage des Centralnervensystems und ist in dieser Beziehung interessant, dass in der Verwandtschaft der Kranken sich eine Hemmungsbildung in Gestalt von Palatoschisma und Asymmetrie der Gesichtshälften mehrfach vorfindet. Vereinzelte klinische Symptome jenes bei den drei beschriebenen Brüdern voll ausgebildeten Symptomencomplexes fanden sich bei einzelnen Individuen der Familie Stüben in Gestalt von Beschränkung der Augenbewegungen nach einzelnen Richtungen, in Imbecillität und in Andeutung jener Form der Sprachstörung.

Behufs genauerer mikroskopischer Untersuchung wurden das Grosshirn und Kleinhirn mit Pons und Medulla oblongata, das Rückenmark, die Hauptstämme der peripheren Nerven, einzelne Muskeln und verschiedene Haut- und Muskelnerven in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, Nachhärtung in Alkohol, Behandlung mit Celloidin.

Grosshirnrinde: Es kam zur Untersuchung ein Stück des Occipitalhirns (vom Cuneus). Färbung mit Borax-Carmin und nach Weigert's Methode.

Die Schicht der kleinen pyramidenförmigen Zellen ist normal, der im unteren Theil derselben der Hirnoberfläche parallel ziehende Streif hellerer

Rindensubstanz ist deutlich zu sehen, die grossen pyramidenförmigen Zellen sind nach Form, Grösse und Zahl nicht verändert, mit Leitz System AA, Ocular 2 erkennt man im Gesichtsfeld durchschnittlich 16 solcher grosser Zellen, d. h. ca. eben soviel wie in einem Controlpräparat. Die dann folgende Schicht kleiner Körner und Zellen erscheint ebenfalls nicht verändert, und zwischen ihnen sieht man in reichlicher Anzahl und guter Ausbildung die markhaltigen Nervenfasern aufstreben. Ebenso wenig wie ein Fehlen normaler Bestandtheile der Hirnrinde lässt sich ein Auftreten abnormer Gebilde in demselben constatiren. Speciell kann von einer Sklerose der Hirnrinde nicht die Rede sein.

Kleinhirnrinde: Es wurde ein Stück aus der rechten Hemisphäre und aus dem Oberwurm auf Horizontalschnitten untersucht.

Die feinen Fasern der der Oberfläche zunächst gelegenen Schichten lassen keinen Schwund, verglichen mit einem Controlpräparat erkennen; ebenso sind die Ausläufer der Purkinje'schen Zellen normal, diese selbst erscheinen durchweg gut ausgebildet und sind an Zahl nicht vermindert: Im Gesichtsfeld Leitz-System AA, Ocular II. erkennt man neben einander durchschnittlich zehn solcher Ganglienzellen; auch die auf sie folgende Körnerschicht ist normal, ebenso wie die aufsteigenden Markfasern bei guter Färbung nicht reducirt erscheinen.

Das Vliess und das Corpus dentatum verhält sich normal, speciell ist auch hier von einer Sklerose nirgends etwas zu entdecken.

Einer eingehenden Untersuchung wurde ferner die Medulla oblong. unterworfen. Von der Höhe des Oculomotoriuskernes abwärts bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung wurden zahlreiche Schnitte untersucht und auch speciell auf etwaige Anomalien der Kerne durchforscht, doch fand sich nichts Pathologisches: die Zellen der Kerne selbst und die von ihnen abgehenden Fasern waren überall deutlich nachweisbar, und in diesem normalen Verhalten standen die Kernregionen des Oculomotorius und Abducens, sowie des Facialis und Hypoglossus den anderen Bulbärnervenkernen nicht nach.

Im Hinblick auf Schultze's Fall*) soll noch besonders erwähnt werden, dass die Oliven ganz normal erschienen, ebenso auch die Querfasern des Pons und die Bindearme im Haubentheile und die Kleinhirnstiele.

Am Rückenmarke war das Verhältniss der einzelnen Stränge zu einander nach Grösse und Ausdehnung normal, eine nähere Untersuchung ergab, dass auch das Verhältniss der groben Fasern zu den feinen nicht alterirt war. Die Grösse der einzelnen Rückenmarksfasern wurde in verschiedenen Höhen gemessen, und konnte ich constatiren, dass

die feinsten Fasern einen Durchmesser von . . . 3 $\mu$
die dicksten Fasern einen solchen von, . . . . . 15 $\mu$

hatten.

Beim Vergleich mit den von Schwalbe aufgeführten Zahlen findet man keinen wesentlichen Unterschied.

*) l. c.

Die Gefässe zeigten am Rückenmark ebenso wenig wie am Gross- und Kleinhirn eine Anomalie, ein Umstand, der ebenfalls in Rücksicht auf Schultze's Fall der Erwähnung bedarf.

In diesem normalen Verhalten gleichen die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstränge den übrigen Strängen des Rückenmarks. Auch die Einstrahlung der hinteren Wurzeln, das Fasernetz der Hinterhörner und der Clarke-schen Säulen ist normal, die Ganglienzellen der Vorderhörner gut entwickelt, nirgends besteht eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, nirgends eine Einstreuung abnormer Producte.

Bemerkenswerthes bietet ein Theil der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln.

Schon bei flüchtigem Beschauen fiel auf, dass dieselben in der Hals- und Lendenregion auffallend viele feine Fasern zeigten bei verhältnissmässigem Zurücktreten der dicken Fasern. Seitdem Siemerling*) sich der Mühe unterzogen hat, das numerische Verhältniss der feinen und dicken Fasern der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln in verschiedenen Höhen durch genaue Untersuchungen festzustellen, sind wir in der Lage, ein Urtheil darüber abzugeben, wo ungefähr die Grenzen des Normalen aufhören.

Ich nahm die Zählung so vor, dass ich für einzelne Höhen festzustellen suchte, wie viele feinen und wie viele dicke Fasern in einem Gesichtsfelde von Leitz DD, Ocular II. zu constatiren waren. Ich zählte immer 4 Quadranten aus und nahm hiervon das Mittel. Dabei fand ich folgende Zahlen:

Vordere Wurzeln:

| | breite | feine | |
|---|---|---|---|
| $H_8$ links | 52 | 15 | |
| $H_8$ rechts | 22 | 18 | (nach Siemerling 22 : 4) |
| $D_2$ rechts | 41 | 72 | ( „ „ 12 : 31) |
| $D_8$ rechts | 22 | 48 | ( „ „ 8 : 21) |
| links | 12 | 24 | ( „ „ 13 : 26) |
| $D_{10}$ rechts | 32 | 48 | ( „ „ 8 : 21) |
| links | 30 | 50 | |
| L.-Anschwellung rechts | 48 | 58 | ( „ „ 11 : 3) |
| links | 38 | 36. | |

Hintere Wurzeln:

| | breite | feine | |
|---|---|---|---|
| $H_6$ links | 34 | 36 | |
| $H_6$ rechts | 24 | 40 | (nach Siemerling 18 : 24) |
| $D_6$ links | 36 | 34 | ( „ „ 18 : 24) |
| L.-Anschwellung rechts | 33 | 54 | ( „ „ 11 : 7). |

Wie man sieht, findet an den vorderen Wurzeln eine nicht unerhebliche Verschiebung zu Gunsten der feinen Fasern im Hals- und Lendenmark statt; recht deutlich zeigte sich dies Verhalten beim Vergleiche meiner Abbildungen

*) Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.

mit denen Siemerling's aus verschiedenen Höhen (s. Fig. 4a. bis Fig. 6b.), am auffallendsten ist dieser Unterschied in der Höhe der Lendenanschwellungen; hier präsentirt sich durchaus nicht das gerade durch das fast ausschliessliche Vorhandensein der groben Fasern charakteristische, von Siemerling

Fig. 4a.



Siebente vordere Halswurzel. Stüben.

Fig. 4b.



Siemerling. Taf. I. Fig. 3. Linke siebente vordere Halswurzel.

Fig. 5a.



Zweite vordere Dorsalwurzel. Stüben.

Fig. 5b.

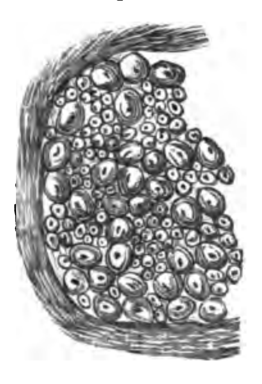


Siemerling. Taf. I. Fig. 5. Linke erste vordere Dorsalwurzel.

gezeichnete Bild; auch in der Höhe der dritten vorderen Halswurzel sehen wir bei Siemerling nicht jene ziemlich zahlreichen, zwischen die groben Fasern eingestreuten Inseln feiner Fasern. Dem gegenüber weisen die Dorsalwurzeln keine nennenswerthe Abweichung von den Siemerling'schen Regeln und Abbildungen auf.

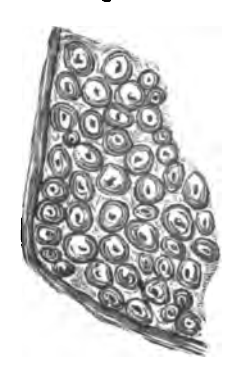
Die hinteren Wurzeln zeigen nach Obigem in der Höhe des sechsten Cervicalnerven und der Lendenanschwellung dieselbe Anomalie, nur in geringem Grade.

Fig. 6a.



Vordere zweite Lendenwurzel. Stüben.

Fig. 6b.



Siemerling. Rechte vordere zweite Lendenwurzel.

Die Untersuchung der peripheren Nerven in frischem Zustande (gefärbt in 1 proc. Osmiumsäure, zerzupft in Liq. Kal. acet.) ergab normale Verhältnisse. Die Untersuchung erstreckte sich auf N. peroneus superficialis, cutan., femor. extern., N. communicans tibialis, N. cutaneus antibrach. med. et radialis, N. cutan. brach. extern., verschiedene Muskeläste vom N. cruralis und peroneus, Muskeläste zu einigen Extensoren und Flexoren am Vorderarme, Ast zum M. adduct. policis, speciell auch auf den Stamm des Nerv. oculomotorius und des Nerv. abducens. Hingegen fand sich an einzelnen nach Weigert und mit Borax-Carmin und Nigrosin gefärbten Querschnitten ein ähnliches Verhältniss, wie wir es für die Rückenmarkswurzeln geschildert haben.

Im Nerv. ulnaris, Nerv. medianus und Nerv. radialis ist dies Missverhältniss zu Gunsten der Zahl der feinen Fasern nicht sicher, bei wiederholter Vergleichung mit Controlpräparaten hingegen finden sich in den Stämmen der Nn. peroneus, tibialis, cruralis abnorm viele feine Fasern, besonders für den N. cruralis springt diese Anomalie in's Auge (s. Fig. 7). An den Haut- und Muskelästen fand sich das beschriebene Missverhältniss zwischen groben und feinen Fasern nicht. Im Uebrigen sind die Querschnittsbilder normal; keine Zunahme des interstitiellen Gewebes, keine Anomalien der Kerne nach Zahl und Grösse, keine Alteration der Gefässe. Leider wurde es versäumt, die peripheren Hirnnerven einschliesslich des N. opticus auf Querschnitten zu untersuchen, speciell der Nerv. opticus kam auch nicht zur frischen Untersuchung.

Die Muskeln zeigten bei der frischen Untersuchung (zerzupft in 0,6 proc. Kochsalzlösung) nichts Krankhaftes, ebenso waren die Querschnittsbilder, die man bei Färbung mit Alaun-Carmin- und Hämatoxylin-Eosin-Doppelfärbung gewann, normal, speciell die Grösse der einzelnen Fasern wich nicht von den bekannten Massen, die uns Fränkel, Erb u. A. mitgetheilt haben, ab.

Untersucht wurden: M. sartorius, M. vastus internus, N. gastrocnemius, M. biceps, M. flexor et extensor carpi ulnaris, Thenar.

Fig. 7.



Ein Bündel aus dem Nervus cruralis. Stäben.

Die Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes ergiebt demnach als einzige Anomalie, dass in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln sowie in einzelnen Stämmen der peripheren Nerven die sogenannten feinen Fasern abnorm zahlreich auf Kosten der dicken Fasern auftreten.

Die bei hereditärer Ataxie sich findenden Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge fehlten hier demnach durchaus, wohl aber zeigte unser anatomische Befund gerade in der Kleinheit der Organe eine Aehnlichkeit mit den anatomischen Verhältnissen, wie wir sie bei der hereditären Ataxie zu finden gewohnt sind. Speciell Schultze*) war es, welcher darauf aufmerksam machte, dass die Kleinheit des Rückenmarks vielleicht zum Theil die Krankheitssymptome bedinge. In Schultze's Fall von hereditärer Atrophie betrugen die Masse von Gehirn und Rückenmark nach jeder Richtung ca. 3 Mm. weniger als bei Normalpräparaten**).

---

*) Virchow's Archiv Bd. 79. Heft 1.

**) Anmerkung bei der Correctur: Aus der neuerlichen Zusammenstellung von Blocq und Marinesco (Arch. de neurol. 1890, vol. 19, No. 57) und aus der letzten Arbeit Dejerine's (La médécine moderne 1890, Mai) geht auch die Regelmässigkeit des Befundes der Kleinheit des Rückenmarks bei der Friedreich'schen Krankheit hervor; die Masse in Blocq's und

Wenn man meine oben gegebenen Zahlen mit den Normalzahlen an Medulla oblongata und Rückenmark vergleicht, leuchtet die Analogie meines Falles ein.

Die Aehnlichkeit der Verhältnisse in diesem Punkte liegt auf der Hand (s. Fig. 5).

Mit dem zweiten Westphal'schen Fall — im ersten wurde die histologische Untersuchung nicht vorgenommen — hat unser Fall das negative Resultat gemeinsam, jedoch werden die vorderen Wurzeln von Westphal gar nicht erwähnt und betreffs der peripheren Nerven nur die Bemerkung gemacht, dass der N. tibialis an Zupfpräparaten und andere grosse Nervenstränge makroskopisch normal waren. Jedenfalls war die Grösse des Centralnervensystems nicht unter der Norm, im Gegentheil wird erwähnt, dass der Schädel gross war.

Der Verdacht auf eine abnorme Form der multiplen Sklerose, der vorübergehend bei Beobachtung des Krankheitsbildes, ähnlich wie es Westphal erging, rege werden konnte, erwies sich als nicht gerechtfertigt. Die meiste Analogie mit unserem Falle besitzt noch, wie im klinischen, so auch im anatomischen Sinne, der von Huppert als Kleinhirnatrophie beschriebene Fall*), doch fand H. nur das Cerebellum und die Vierhügel, vielleicht auch Medulla oblong. und Pons abnorm, während die Grösse des Grosshirns und Rückenmarks in das Bereich des Normalen fiel, ferner fand er für den Schwachsinn eine anatomische Grundlage in der Einfachheit der Windungen des Grosshirnes.

In den anderen als Cerebellaratrophie beschriebenen Fällen finden wir überall integrirende anatomische Veränderungen, so fand Kirchhoff neben einer Reduction der Purkinje'schen Zellen eine sklerotische Beschaffenheit des Kleinhirnmantels, Claus constatirte ebenfalls Verminderung der Ganglienzellen in den atrophischen Windungen des Cerebellum und sklerotische Veränderung der Marksubstanz und des Nucl. dentatus neben einer Verdickung der Pia mater, in Sommer's Fall fand sich die Körnerschicht atrophisch, die Purkinje'schen Zellen fast ganz verschwunden, Associationsfasern hochgradig vermindert, und Schultze constatirte, wahrscheinlich als Folge einer Endarteriitis der Art. basilaris, einen erheblichen Verlust an normalen Markscheiden, eine starke Anhäufung von Gliagewebe und

---

Marinesco's Fall kommen den von mir gefundenen auch sehr nahe. Ferner fand auch F. in seinem Falle eine Entwickelungshemmung in Gestalt einer Hemmungsbildung am Herzen.

*) l. c.

eine Verarmung der Rinde an Purkinje'schen Zellen sowie eine leichte Atrophie der Körnerschicht.

Nach dieser Durchsicht muss man zugeben, dass sich weder klinisch, noch anatomisch unsere Fälle mit einem der bisher bekannten Bilder identificiren lassen. Wir müssen demnach den Satz aufstellen:

Es giebt eine angeborene, auf familiärer Anlage beruhende Kleinheit des Centralnervensystems bei normalen histologischen Verhältnissen, deren klinische Symptome denen der Atrophie des Kleinhirns am nächsten kommen. In ähnlichem Sinne hatte Huppert sich für das Kleinhirn allein schon ausgesprochen; doch abgesehen davon, dass er eben nur am Kleinhirn die Zwerghaftigkeit constatirte, hat H. die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen.

Es erübrigt noch, mit wenigen Worten auf den Befund an den peripheren Nerven und den Spinalwurzeln zurückzukommen.

Der Befund eines auffallenden Reichthums an sogenannten feinen Fasern ist nicht ganz ohne Analogie, seitdem Schultze Aehnliches in den extramedullären Wurzeln eines Falles von hereditärer Friedreich'scher Ataxie beschrieben hat und Eisenlohr*) in einem Falle von progressiver Lähmung der Augenmuskel- und anderer Bulbärnerven, in dem die anatomische Untersuchung den erwarteten chronisch-atrophirenden Vorgang in den Kerngebieten der entsprechenden Nerven nicht ergeben hatte, als einzige Anomalie gefunden hatte: eine schon makroskopisch wahrnehmbare Dünne und Kleinheit mehrerer Wurzeln und damit in Verbindung die relative Reichlichkeit schmaler Fasern bei der mikroskopischen Untersuchung.

Eisenlohr hält es für möglich, dass dies der Ausdruck einer mangelhaften Anlage des Nervensystems ist, und ich glaube, dass dieser Gedanke durch unseren Fall eine gewisse Stütze erhält.

Es ist der Umstand der Kleinheit und Zwerghaftigkeit der Nervenelemente (Gehirn, Rückenmark, Medulla oblongata, ein Theil der peripheren Nervenfasern) um so interessanter, als Schultze, wie schon oben angedeutet wurde, denselben Befund in einem von Friedreich intra vitam selbst beobachteten Fall und in einem später von ihm selbst beobachteten und publicirten Fall von hereditärer Ataxie erhoben hat. Schultze und mit ihm Friedreich erblicken hierin als in einer durch ungenügende Entwickelung bedingten Formation der Nerventheile, den sichtlichen Ausdruck der hereditären Erkran-

*) Neurol. Centralbl. 1887. No. 15. 16.

kungsdiathese und somit dürfte auch für unsere Fälle diese Ansicht die zutreffende sein*).

Es ist im vorliegenden Falle wohl nicht möglich, die einzelnen Symptome auf ihre anatomische Grundlage zurückzuführen, wie es z. B. Schultze für einen Theil der Symptome in seinem Falle von Kleinhirnatrophie versucht hat, jedenfalls können wir nicht, wie dieser Autor, die Sprachstörung auf eine Degeneration des Fasernetzes innerhalb der Hypoglossuskerne und der von diesen centralwärts ziehenden Fasern beziehen. Es liegt ja immerhin nahe, die Coordinationsstörung beim Gehen, Stehen etc. auf Rechnung der in Folge der hochgradigen Kleinheit der nervösen Centralorgane absoluten Verminderung der Ganglienzellen und der Faserung — eine relative Verminderung lag nicht vor — der Kleinhirn- und Grosshirnrinde zu setzen, doch bleibt dies eben nur eine Vermuthung.

Ebensowohl wäre es theoretisch ja denkbar, in der Kleinheit des Rückenmarks die Ursache der Coordinationsstörung zu erblicken, d. h. also diese als eine spinale aufzufassen.

In der abnormen Reichlichkeit der feinen Fasern in peripheren nervösen Organen — spinalen Wurzeln und peripheren Nerven — darf man wohl kein ursächliches Moment der Coordinationsstörung erblicken; denn obgleich die Arbeiten Dejerine's über „Nevrotabes périphérique" und die reiche neuere Literatur über die periphere Neuritis beweisen, dass Coordinationsstörungen auf ausschliesslich peripherer Basis beruhen können, so lag in diesen Fällen doch keine degenerative Veränderung vor.

Ueber die Herkunft des Nystagmus sowie der Augenmuskelparesen können wir, Angesichts des normalen anatomischen Verhaltens der Augenmuskelnerven und ihrer Kerngebiete, ebenso wenig etwas Sicheres sagen, wie über die anatomische Ursache der Coordinationsstörungen. Uebrigens beschreibt auch ganz neuerdings (Dieses Archiv Band XXI. Heft 3) Thomsen zwei Fälle von multipler Alkoholneuritis, in denen Augenparesen und Nystagmus keine anatomische Erklärung fanden: Weder die Kerngebiete, noch die peripheren Nerven waren nachweisbar erkrankt. Das centrale Höhlengrau, auf dessen im Bereiche der Möglichkeit liegende Bedeutung für die in Rede stehenden Lähmungen Thomsen hinweist, wurde von mir leider nicht untersucht.

Schon mit grösserer Sicherheit lässt sich annehmen, dass die

*) Vielleicht bietet die angeborene Enge des Aortensystems bei gewissen Fällen von Chlorose eine gewisse Analogie.

Herabsetzung des Intellects als ein klinischer Ausdruck der absoluten Verminderung der Zahl der Ganglienzellen und Fasern der Grosshirnrinde ist.

Der Nervus opticus war — das lässt sich wohl aus der Analogie dieses Falles mit den zwei anderen erschliessen — anatomisch erkrankt; Herr Dr. Beselin kam nach eingehender Ueberlegung zu dem Resultat, dass in den beiden ophthalmoskopisch untersuchten Fällen die Atrophie des Opticus der primär degenerativen Form näher als der neuritischen Form stand.

Die Erkrankung des N. opticus weist also als ein feines Reagens darauf hin, dass eine Disposition zu degenerativen Vorgängen bei unseren Kranken doch bestand, eine Disposition, die aber in allen anderen nervösen Gebilden bisher noch keinen wirklichen Untergang veranlasst hatte.

Es dürfte zunächst sehr auffallend erscheinen, dass bei einem so ausgesprochenen Krankheitsbilde, das sich in einer Familie dreimal typisch vorfindet und das bei einigen anderen Mitgliedern derselben Familie gewissermassen rudimentär vorhanden ist, nur so geringe Anomalien der anatomischen Verhältnisse finden. Doch haben gerade die letzten Jahre eine Reihe überraschender negativer anatomischer Resultate in Fällen geliefert, wo man nach den bisherigen Erfahrungen erhebliche organische Vränderungen zu erwarten berechtigt war.

So beschrieb Bristowe*) einen Fall, in dem er Anästhesie und Contracturen der linken oberen und unteren Extremität, Aufhebung des Farbensinns, des Geruchs und Geschmacks derselben Seite, Exophthalmus und Augenmuskellähmungen constatirt hatte; es bestanden ferner Blutungen aus den Ohren, Kopfschmerz und Erbrechen sowie epileptische Anfälle. Für dieses complicirte Symptomenbild deckte die makroskopische und mikroskopische Untersuchung keine Ursache auf.

Ebenso wie die Beobachtung Bristowe's lehrt, dass eine vollständige Ophthalmoplegia externa durch mehrere Jahre hindurch bebestehen kann, ohne dass die Autopsie und die genaue mikroskopische Durchforschung der Augennervenkerne und der Augenmuskelnerven irgend welche palpable Veränderungen nachzuweisen im Stande ist, so beweist der Fall von Wilks**), dass die Symptome einer acuten Bulbärparalyse ohne positiven makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Befund zu Stande kommen können.

---

*) Brain. October 1885.

**) Guy's hospital reports XXII. 189.

Was Wilk's Beobachtung für die acute Form der Bulbärparalyse beweist, das zeigt Oppenheim's*) Fall für die chronische Form dieser Erkrankung: Oppenheim sah bei einem jungen Mädchen das typische Bild der Glosso-Labio-Pharyngeal-Paralyse ohne Atrophien mit Parese der Extremitäten; der Fall verlief chronisch progressiv, und man fand bei eingehender Untersuchung post mortem in Medulla oblongata, Pons, Rückenmark und peripheren Hirnnerven keine Abnormität.

Zu dieser Kategorie von Fällen gehört ferner Thomsen's**) interessante Beobachtung, die einen jungen, erblich belasteten Mann betrifft; für die sehr complicirte Krankheit, die sich aus (das Näherre sehe man in der interessanten Arbeit selbst nach) Schwindel- und Krampfanfällen, Anfällen von Platzangst, hallucinatorischer Paranoia zusammensetzte, zu denen sich später in bunter Reihenfolge und in wechselndem Grade Ptosis, Hemianästhesien, concentrische Einengung des Gesichtsfelds und homonyme Hemianopsie, Hemiplegien, Parese des einen Nerv. facialis und des anderen Nerv. hypoglossus, Neuralgien verschiedenster Localisation und Anfälle von hohem Fieber hinzugesellten, und die in einer Periode fast volliger Heilung durch einen ganz plötzlichen Tod ihren Abschluss fand, konnte Th. trotz eingehendster Untersuchung keine anatomische Grundlage finden.

Bei dieser Gelegenheit citirt Thomsen einen manche Analogie bietenden Fall Langer's***), sowie einen ebenfalls nicht ganz unähnlichen Fall Baxter's†), Landouzy's und Siredey's††), die alle durch die anatomische Untersuchung ebenso wenig aufgeklärt wurden.

In diese selbe Categorie gehören auch die von Pitres publicirten Fälle von Pseudo-Tabes.

Der letzte solcher Fälle, der von Eisenlohr†††) beschriebene, wurde bereits oben erwähnt.

Wenn man den klinischen und anatomischen Befund der von uns beschriebenen Fälle in ihren Einzelheiten zusammenhält, so wird man wohl zugeben müssen, dass sie eine Sonderstellung einnehmen dürften.

Anmerkung bei der Correctur: Ganz neuerdings hat Erb (siehe

*) Virchow's Archiv Bd. 108. Heft 3.
**) Dieses Archiv Bd. XVII.
***) Wiener med. Presse 1884. S. 698.
†) Brain 1882. October.
††) Revue de médécine p. 984.
†††) l. c.

Neurol. Centralblatt 1890, No. 12) zwei Fälle klinisch beschrieben, die mit meinen drei Fällen eine unverkennbare Aehnlichkeit haben: Ataxie — allerdings im Gegensatz zu meinen Fällen solche von sehr ausgesprochener Art — kein Romberg'sches Symptom, die Sprache saccardirt, stotternd und unregelmässig, dabei auffallende zuckende Bewegungen um die Mundwinkel herum; Sehnenreflexe lebhaft, Sensibilität intact; dagegen kein Nystagmus; es handelte sich um zwei Geschwister, und ein kleiner Bruder soll an einer ähnlichen Erkrankung leiden; bei der älteren Schwester auch ein gewisses, nicht sehr bedeutendes Zurückbleiben der geistigen Entwickelung. Erb rechnet diese Fälle zur „Friedreich'schen Krankheit". Diese Fälle Erb's scheinen mir mit den meinigen noch mehr Aehnlichkeit zu haben als mit der Friedreich'scher Krankheit. Auch in dem neuerdings von Menzel publicirten Falle (Dieses Archiv Bd. XXII. H. 1) handelte es sich um Mitbewegungen im Gesicht, explosiv zögernde Sprache, Ataxie der Extremitäten, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, Intactheit der Sensibilität; doch war hier die Lichtreaction der Pupillen träge, die Augenbewegungen waren normal, es bestand Romberg'sches Symptom; später traten Zwangsbewegungen des Kopfes auf sowie noch später starke Atrophien und Spasmen der Extremitäten; auch fehlte Störung der Intelligenz.

Anatomisch fand sich eine hochgradige Atrophia cerebelli — sehr auffällig war auch die Verarmung an Purkinje'schen Zellen — neben einer combinirten Strangsklerose des Rückenmarks und einer leichten Atrophie der Kerne in der Medulla oblongata.

Die Sprachstörung ist nach M. im Wesentlichen eine Theilerscheinung der allgemeinen Ataxie; die Mitbewegungen im Gesicht und die Vertiefung der Nasolabialfalte erklärt M. aus der „abnormen Anlage der Centren der harmonischen Ausführung der Bewegungen".

Resümirend fasst M. seinen Fall auf als: eine auf Entwickelungshemmung beruhende combinirte Systemerkrankung neben einer mangelhaften Ausbildung des Kleinhirns, der Brücke, der Medulla oblongata.

---

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Eisenlohr, der, wie früheren, so auch dieser Arbeit sein Interesse zuzuwenden und meine anatomischen Präparate durchzumustern die Güte hatte, meinen aufrichsten Dank auszusprechen.

---

# XVI.

## Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

# Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose*).

Von

Dr. **C. S. Freund**
in Breslau.

Erst seit Kurzem hat man dem Auftreten von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Vor noch nicht langer Zeit glaubte man, dass „der sonst so furchtbar deletäre Krankheitsprocess klinisch vollständig ausserhalb des sensiblen Nervengebietes verlaufe“ (Schüle 1870**) und noch Leube***) wollte 1871 für die Diagnose verwerthen „das Missverhältniss zwischen Herabsetzung der Motilität und der gewöhnlich mehr oder weniger intact gebliebenen Sensibilität“. Eine statistische Zusammenstellung, welche Berlin†) 1874 im Anschluss an die Publication eines mit Sensibilitätsstörungen verlaufenden Falles gab, führte zu dem auffallende Resultate, dass unter 39 aus der Literatur gesammelten Fällen von multipler Sklerose — mit Sectionsberichten — in 15 Fällen Sensibilitätsstörungen zur Beobachtung gelangt waren. In-

---

*) Nachstehende Arbeit bildete den Gegenstand eines am 22. November 1889 in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau gehaltenen Vortrages.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VII. und VIII.

***) Ibidem Bd. VIII.

†) Ibidem Bd. XIV.

dessen ist Berlin weit entfernt davon, dieselben als ein besonderes Symptom für die multiple Sklerose in Anspruch zu nehmen, stellt sie vielmehr als „klinisch exquisit tabetische“ Erscheinungen hin. — 1876 veröffentlichte Engesser*) einen Fall von multipler Sklerose — mit Sectionsbefund —, in welchem die Sensibilitätsstörungen im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen standen und charakterisirt waren durch ein geradezu brüskes, sich oft wiederholendes Abwechseln zwischen normalem Empfinden und vollständiger Anästhesie. Jedoch erst Erb**) wandte sich unter Hinweis auf die Arbeiten von Berlin und Engesser mit besonderem Nachdrucke gegen die zu Unrecht bestehende Anschauung, dass das Fehlen auffälliger objectiver Sensibilitätsstörungen als besonders charakteristisch für die multiple Sklerose zu betrachten sei.

Eine wesentliche Erweiterung oder vielmehr eine vollständige Correctur erfuhren unsere diesbezüglichen Kenntnisse durch die im Jahre 1887 erfolgten Mittheilungen von Oppenheim***), denen ein mehrjähriges Studium der Krankheit an solchen Fällen zu Grunde lag, welche Monate oder Jahre lang unter seiner Beobachtung gestanden haben. Oppenheim fand, dass die ohne Anomalie der Sensibilität verlaufenden Fälle von multipler Sklerose sehr selten sind; er hat „nur einen gesehen, bei dem wirklich während einer mehrjährigen Beobachtung eine Abnahme der Sensibilität zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnte“. In einer weiteren Anzahl von Fällen bestanden dauernde Sensibilitätsstörungen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um temporäre, flüchtige Anästhesien, welche im Verlaufe der Krankheit zumeist plötzlich auftraten und trotz des Fortschreitens der Allgemeinerkrankung relativ schnell nach Wochen, Tagen, ja zuweilen am folgenden Tage geschwunden waren. Diese acute Entwickelung und Flüchtigkeit der Sensibilitätsstörungen haben nach Oppenheim's Ansicht eine diagnostische Bedeutung um so mehr, als auch andere Symptome bei der multiplen Sklerose ein analoges Verhalten zeigen: vor Allem die Sehstörungen (Uhthoff), ferner die Motilitätsstörungen und — worauf Oppenheim†) neuerdings aufmerksam gemacht hat — die Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes.

---

*) Archiv für klinische Medicin Bd. XVII.

**) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie etc. 1878.

***) Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 48 (nach einem Vortrage vom 22. October 1887).

†) Weitere Notizen zur Pathologie der disseminirten Sklerose. (Charité-Annalen 1888.)

Jene Beobachtungen von Oppenheim sind nicht zu allgemeinerer Kenntniss gelangt, von anderer Seite ist die diesbezügliche Frage noch nicht in Angriff genommen worden und auch die neueren Handbücher der Neuropathologie nehmen keine Notiz davon (Strümpell, Seeligmüller, Hirt). Hirt z. B. sagt (S. 478): „Die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen ist, wie es scheint, der multiplen Sklerose durchaus eigenthümlich. Nur in seltenen Ausnahmen werden Parästhesien beobachtet". In Hinsicht auf ihre principielle Bedeutung für die Auffassung des ganzen Krankheitsprocesses unterzog ich mich gern der Mühe, den Beobachtungen Oppenheim's durch das genaue Studium eines grossen einschlägigen Materials eine breitere Grundlage zu geben. Es dürfte von Interesse sein, wenn ich bemerke, dass das Material, welches mir zur Verfügung stand, den Grundstock bildete für das umfassende Krankenmaterial, an welchem Herr Dr. Uhthoff in Berlin seine weitgehenden Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen*) angestellt hat.

Es stand mir ein Material von 42 Fällen von multipler Herdsklerose zur Verfügung, welche im Laufe der letzten 5 Jahre auf der Nervenklinik der Königl. Charité zur Beobachtung gelangt waren. Von diesen musste ich leider 9 Fälle unberücksichtigt lassen, da in fünf derselben wohl wegen zu kurzer Beobachtungszeit jede Notiz über das Verhalten der Sensibilität fehlte, in den vier anderen das Krankheitsbild so complicirt ist, dass bei dem Mangel eines Sectionsbefundes gewisse Bedenken gegen die Richtigkeit der Diagnose erhoben werden können. Die übrigen 33 Fälle enthalten mehr oder weniger genaue Angaben über das Ergebniss einer Sensibilitätsprüfung und sind hinsichtlich ihrer Diagnose einwurfsfrei. In 3 Fällen nahm die Krankheit einen letalen Verlauf und wurde die Diagnose durch den Obductionsbefund bestätigt.

In jedem einzelnen Falle der nachfolgenden Casuistik ist dem Berichte über das Verhalten der Sensibilität eine Uebersicht über die wichtigsten anderweitigen anamnestischen und klinischen Daten vorausgeschickt zum Zwecke der Motivirung der von uns gestellten Diagnose.

*) a) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 23. — b) Dieses Archiv Bd. XXI. Heft 1 und 2.

## Fall I.

Wilhelm Klinkert, 36 Jahre, Arbeiter. — Aufgenommen 3. April 1884.

Anamnese: Seit December 1882 bemerkt Patient eine stetig zunehmende Schwäche in den Beinen; sie knicken beim Stehen und Gehen ein und zittern dabei heftig. Seit Februar 1883 machte sich auch in den Armen ein Schwächegefühl und Intentionszittern geltend. Seit Mai 1883 geräth auch der Kopf, namentlich bei Bewegungen oder psychischen Anstrengungen in einen Wackeltremor, welcher mit der Zeit an Intensität und Frequenz zugenommen hat. Seit December 1882 Verschlechterung der Sprache. In letzter Zeit psychische Reizbarkeit, häufiger Stimmungswechsel.

Status bei der Aufnahme: Pupillenreaction erhalten. Nystagmus besonders beim Blick nach oben. Kein abnormer ophthalmoskopischer Befund. Sprache verlangsamt, scandirend. Stimme heiser. Während des Sprechens ebenso bei allen mit einigem Kraftaufwand ausgeführten Bewegungen tritt am Kopfe ein Wackeltremor auf. An den Oberextremitäten normale passive Beweglichkeit; ihre grobe Kraft ist ein wenig herabgesetzt; bei willkürlichen Bewegungen deutlicher Wackeltremor. Gesteigerte Sehnenphänomene. — An den Unterextremitäten werden die activen Bewegungen mit einem Uebermasse von Kraftaufwand ruckweise ausgeführt, ohne eigentliche Ataxie. Im Uebrigen normale active und passive Beweglichkeit. Beiderseits Fussclonus, gesteigerte Kniephänomene. Steifer, breitbeiniger, taumelnder Gang.

10. Mai 1884. In letzter Zeit wurde häufig an Patient Zwangslachen und Zwangsweinen beobachtet. Leichte Abstumpfung des Geschmackes.

31. October. Steigerung der Krankheitssymptome. Fast continuirliches Kopfzittern. Sehr häufiges Zwangslachen mit inspiratorischem Schluchzen. Fingerbewegungen nicht geläufig. Muskelspasmen bei forcirten passiven Bewegungen im Kniegelenk.

2. Mai 1885. Es wird laryngoskopisch eine mässige Parese der Stimmbandspanner constatirt. Scandirende Sprache. Typisches Zittern der Extremitäten.

31. Juli. Verschlechterung des Ganges. „Kleben" mit der rechten Fussspitze.

Geruch und Geschmack intact.

17. November 1887. Gänzliche Unfähigkeit zu gehen, hochgradige Muskelspasmen in den Unterextremitäten und in den Oberextremitäten.

Verhalten der Sensibilität: Patient, welcher sich seit dem 3. April 1884 andauernd auf der Nervenabtheilung der Königl. Charité befindet, wurde überaus häufig genauen Sensibilitätsprüfungen unterworfen. Es befinden sich diesbezügliche Notizen in seinem Krankenjournale aus dem Jahre 1884: vom 10. April, 10. Mai, 6. Juni, 31. October, aus dem Jahre 1885 vom 31. Januar 2. Mai, 13. Juni, 17 September.

Immer wurde das Fehlen jeglicher objectiven Sensibilitäts-

störung constatirt; es sollen auch niemals Parästhesien bestanden haben.

Um so auffallender war es, dass Patient bei der Untersuchung am 30. Mai 1886 über ein Taubheitsgefühl auf der ganzen rechten Körperhälfte klagte, welches sich angeblich seit einiger Zeit eingestellt haben soll und bereits im Schwinden begriffen sei.

Die objective Prüfung ergab, dass Nadelstiche beiderseits empfunden wurden, aber auf der ganzen rechten Körperhälfte entschieden weniger lebhaft als auf der linken. Dies gilt auch für das Gesicht. Die übrigen Empfindungsqualitäten zeigen ein völlig normales Verhalten.

Am 31. Juli 1886 waren die erwähnten subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen nicht mehr vorhanden: „die Sensibilität im Gesicht und an allen vier Extremitäten intact“.

25. Februar 1887. „Ein Unterschied in der Sensibilität zwischen rechts und links besteht nicht mehr“.

Im späteren Verlauf dauerten diese normalen Verhältnisse an. In den letzten Monaten (Juli, August, September 1889) habe ich bei häufig wiederholten Untersuchungen an diesem Kranken das Fehlen von subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen bestätigen können.

## Fall II.

Appel, 31 Jahre, Kutscher. Aufgenommen 21. October 1887, entlassen 26. Juni 1888.

Anamnese. Von jeher sehr häufig Zwangslachen. Seit 1884 unsicherer, wankender, breitbeiniger Gang; zugleich Schmerzen im Kreuz und Gefühl von Steifigkeit in den Hüftgelenken. Seit 1885 muss Patient beim Uriniren stark pressen. 1885 litt er ein halbes Jahr lang an Doppelsehen.

Status praesens: An den Unterextremitäten — an der linken Unterextremität in erhöhtem Masse — macht sich namentlich bei forcirten passiven Bewegungen ein deutlicher, wenn auch nur mässiger Grad von Muskelsteifigkeit geltend. Deutlicher Patellarclonus. Leichtes Fusszittern. Die activen Bewegungen nach keiner Richtung hin beschränkt, in ihrer groben Kraft nur wenig herabgesetzt, sind deutlich atactisch. Spastisch-paretisch-atactischer Gang. An den Oberextremitäten keine Abschwächung der Motilität, keine Spasmen, keine Ataxie. Kein Nystagmus; die temporalen Papillenhälften sind deutlich blasser als normal. Häufig eintretendes Zwangslachen. — Sprache verlangsamt.

Verhalten der Sensibilität: In den ersten 3 Monaten der genauen klinischen Beobachtung konnten keine Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden. Noch am 26. Januar 1888 wird ausdrücklich das völlig normale Verhalten der Sensibilität hervorgehoben.

9. Februar 1888: Seit vorgestern bemerkt Patient ein stumpfes Gefühl an der Pulpa des III. und IV. Fingers beider Hände. Die objective Untersuchung ergiebt, dass Pinselberührungen und Nadelstiche an den Endphalangen dieser Finger nicht gefühlt werden.

11. Februar 1888. Seit gestern will Patient auch an den Endphalangen der beiden kleinen Finger ein taubes Gefühl besitzen. Dementsprechend ist an diesen Fingern — ebenso wie an dem dritten und vierten beiderseits — das Gefühl für Berührung und Nadelstiche erloschen.

13. Februar. Seit gestern will Patient nicht mehr fühlen, ob er am linken Fusse einen Pantoffel anhabe oder nicht. Objectiv lässt sich nachweisen, dass am ganzen linken Fusse, namentlich aber am Fussrücken, das Gefühl für Pinselberührung, Stieldruck und Nadelstiche erloschen ist. Warm und kalt wird an der ganzen linken Unterextremität nicht wahrgenommen, jedoch in völlig normaler Weise an der rechten Unterextremität.

14. Februar. Nach Angabe des Patienten soll der Mittelfinger der linken Hand wieder Gefühl besitzen. Dies wird bei der objectiven Prüfung bestätigt. Die übrigen Finger sind indessen noch anästhetisch.

17. Februar. Seit heut früh Taubheitsgefühl an beiden Händen bis zur Gegend des Metacarpophalangealgelenkes, an den beiden Unterextremitäten bis zu den Knieen. Den Parästhesien entsprechend ist an den beiden Händen (mit Ausnahme des Daumens) und an den beiden Unterschenkeln bis ungefähr zur Mitte der Oberschenkel das Gefühl für Pinselberührung, Stieldruck und Nadelstiche erloschen.

18. Februar. Das subjective Gefühl soll an der linken Hand in den ersten drei, an der rechten Hand in den ersten zwei Fingern, ferner auch an den Unterschenkeln wiedergekehrt sein. Objectiv lässt sich an den genannten Fingern normales Berührungs-, Druck- und Schmerzgefühl nachweisen. Die objective Untersuchung an den Unterschenkeln wird einstweilen unterlassen.

19. Februar. Patient will an der Pulpa des rechten Mittelfingers, und zwar an ihrer radialen Fläche normales Gefühl besitzen, während die ulnare Fläche noch taub sein soll. Die objective Prüfung bestätigt dies. — An den Unterextremitäten keine Parästhesien. An der linken Unterextremität keine objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. An der rechten Unterextremität hingegen werden im Bereiche der Zehen und an der Fusssohle Berührungen und Stiche nicht gefühlt. (Analog erfolgen auf Nadelstiche in die Fusssohle rechts keine Reflexbewegungen, links sehr lebhafte.)

23. März. Nur an den Endphalangen des IV. und V. Fingers beiderseits besteht noch Taubheitsgefühl.

23. April. Auf der ganzen rechten Körperhälfte besteht eine erhebliche Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen Berührung, Druck und Stich; ebenso an der linken Unterextremität. Jedoch

haben die Füsse von den Knöcheln nach abwärts beiderseits normale Empfindlichkeit, sie sind sogar an der Innen- und Unterfläche gegen Nadelstiche hyperästhetisch. Hingegen besteht Anästhesie an den beiden letzten (IV. und V.) Fingern sowie auf der rechten Kopfhälfte (nur nach vorn unten scharf abgegrenzt in Gestalt einer Horizontalen, die etwa 1 Ctm. unterhalb der Haargrenze verläuft). — Gelegentlich der Sensibilitätsprüfung wird bemerkt, dass, als Patient die Bauchlage einnimmt, die linke Rückenhälfte das Aussehen einer Gänsehaut zeigte, die rechte dagegen nicht.

30. Mai 1888. Seit Kurzem will Patient normales subjectives Gefühl in den vier Fingern der rechten Hand haben, während der kleine Finger noch taub sei. Bei genauerer Prüfung lässt sich an der Volarfläche des kleinen Fingers Anästhesie für Berührungen und Nadelstiche nachweisen; die übrigen Finger zeigen normales Verhalten.

## Fall III*).

Moedinger, 30 Jahre, Gürtlergeselle. — Aufgenommen zum I. Male 19. April 1881, entlassen 1. April 1882. — Aufgenommen zum II. Male 23. Mai 1883, † 5. März 1885.

Anamnese: Patient benutzt das rechte Bein zum Treten an der Drehbank. Seit 1873 bemerkte er eine Schwäche im rechten Beine, die überaus langsam zunahm. Seit Juli 1880 schleppt er dasselbe beim Gehen nach, bleibt mit der rechten Fussspitze am Boden „kleben". Seit Januar 1881 kann er es nicht genügend beugen. Ziemlich gleichzeitig mit der Schwäche machte sich auch ein Kältegefühl und ein Blässe am rechten Bein geltend.

Status bei der ersten Aufnahme: An der rechten Unterextremität herabgesetzte passive Beweglichkeit im Knie- und Hüftgelenk; die active Beweglichkeit ist in ihrer Ausdehnung und Geläufigkeit sowie in der groben Kraft beeinträchtigt. Kniephänomen rechts stärker als links. Beiderseits Fusszittern. Der rechte Unterschenkel und Fuss fühlen sich kühler an. Hochgradig spastisch-paretischer Gang mit der rechten Unterextremität. Nach längerem Stehen auf der linken Unterextremität constatirt man an derselben Patellarclonus. Active und passive Beweglichkeit an der linken Unterextremität normal, nur bei forcirten passiven Bewegungen im Fussgelenk ein Widerstand, es tritt dabei Fusszittern auf. Kniephänomen sehr ausgeprägt.

19. November 1883. Patient bemerkt seit Kurzem eine Schwäche auch in der linken Unterextremität, die aber objectiv nicht deutlich nachweisbar ist.

Status bei der zweiten Aufnahme: An der rechten Unterextremität Status idem. — Auch die linke Unterextremität klebt beim Gehen mit der Fussspitze am Boden, aber nicht so stark wie die rechte Unterextremität.

*) Es ist dies Fall IV. der Uhthoff'schen Arbeit. (Dieses Archiv Bd. XXI. S. 80.)

An den Fingern der rechten Hand ist die passive und active Beweglichkeit deutlich beeinträchtigt.

8. August 1883. Beim Fingernasenversuch beiderseits deutliche, wenn auch geringe Ataxie, rechts etwas erheblicher. Ungeschicklichkeit der Hände (Gegenstände werden fallen gelassen etc.).

11. März 1884. In den seitlichen Endstellungen der Bulbi vereinzelte nystagmusartige Zuckungen. Kein abnormer ophthalmoskopischer Befund.

4. Juli. Status idem. Die grobe Kraft bei Beugung des linken Kniees ist entschieden herabgesetzt. Kein Intentionszittern, jedoch mitunter spontanes Zittern beiderseits in der Bettlage, das sich leicht unterdrücken lässt durch Gegenstemmen des Fusses.

5. Januar 1885. In letzter Zeit erhebliche Zunahme der Steifigkeit in den Unterextremitäten.

5. März. In den letzten Monaten rapide Entwickelung einer Lungen- und Darmtuberculose. Heute Exitus letalis.

Bei der Section (Dr. Oppenheim) fand sich „eine recht ausgeprägte disseminirte Sklerose, die sich nach dem makroskopischen Sectionsergebnisse auf das Rückenmark beschränkte, während eine genaue mikroskopische Untersuchung auch Herde in der Brücke, im verlängerten Marke und (Dr. Uhthoff) in den Nn. optici nachwies“.

Das Verhalten der Sensibilität: Die Sensibilität zeigte während des ersten Aufenthaltes in der Nervenklinik bei wiederholter Prüfung keine objectiv nachweisbaren Störungen (diesbezügliche Notizen wurden im Jahre 1881 am 30. Mai, 16. Juni, 15. Juli, 15. October, 18. October, 23. November und im Jahre 1882 am 6. Januar, 21. Januar und 31. März in das Krankenjournal eingetragen). Indessen klagte Patient am 15. October 1882 über zeitweiliges Kriebeln im rechten Unterschenkel, das an dessen innerer Seite herabsteige. Ferner bestand andauernd — auch anamnestisch festgestellt — ein Kältegefühl und eine Blässe an der rechten Unterextremität, dementsprechend eine auch objectiv deutlich fühlbare Temperaturdifferenz an den Unterextremitäten, welche nur bei der Untersuchung am 18. November nicht constatirt werden konnte.

Während seines zweiten Aufenthaltes auf der Nervenklinik wurden hingegen objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen gefunden:

26. Juli 1883. Linke Unterextremität: Pinselstriche werden an der kleinen Zehe, am Aussenrande und an der Hacke des Fusses nicht gefühlt. Stiche werden am Aussenrande des Fusses als „Berührungen“ empfunden. — Temperaturgefühl normal.

Rechte Unterextremität: Pinselstriche werden an der kleinen Zehe, an der Volarseite der grossen Zehe, am Aussenrande des Fusses nicht gefühlt; kräftiges Bestreichen wird wahrgenommen. — Am Aussenrande des Fusses werden Berührungen mit dem kleinen Finger als „Stiche“ empfunden.

Linke Oberextremität: Am Ulnarrande des kleinen Fingers

werden Berührungen nicht gefühlt. An der Spitze des kleinen Fingers wird Stecknadelkopf als „Spitze“ empfunden.

Rechte Oberextremität: Die Pulpa des kleinen Fingers ist gegen Berührungen unempfindlich. Am Ulnarrande des kleinen Fingers wird Druck mit dem Stecknadelkopf als „Stich“ empfunden. — Einzelne Bezirke der oberen Abschnitte des Abdomens sind empfindlich, ebenso der ganze Penis, in geringerem Grade das Scrotum.

28. Juli 1883. Patient klagt über ein zunehmendes Taubheitsgefühl in den Händen, giebt an bei geschlossenen Augen nicht zu wissen, ob er einen Stock in der Hand habe oder nicht, hält ein Messer für eine Gabel, einen Löffel für ein Messer, erkennt einen Federhalter nicht In den feineren Bewegungen ist er sehr ungeschickt, er kann sie höchstens nur mit Hülfe der Augen ausführen.

8. August. Patient will an der Volarfläche der Finger, besonders rechts, rauh und glatt nicht unterscheiden. Jede Berührung erregt bei ihm das Gefühl von „Stecknadelstichen ohne sonstige Nuance“.

13. August. Die Hände, besonders die rechte, fühlen sich kalt und feucht an, sind livide verfärbt. Am rechten Ober- und Unterschenkel ist die Haut noch bläulicher verfärbt.

17. August. Stark ausgeprägte Parästhesien an den Händen. Patient hat das Gefühl, dass seine rechte Hand doppelt so dick sei. Objectiv lassen sich keine bemerkenswerthen Sensibilitätsstörungen nachweisen. An beiden Oberextremitäten deutliche, wenn auch nur geringe Ataxie. —

4. September. Die Parästhesien haben wesentlich nachgelassen. Patient kann Gegenstände festhalten, doch kann er nicht bei geschlossenen Augen einen Knoten machen. An der linken Hand keine objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung. An der Vola der rechten Hand werden ganz feine Pinselstriche zuweilen nicht gefühlt.

23. September. An der linken Unterextremität ganz normale Verhältnisse. — An der rechten Unterextremität normale Schmerzempfindung, hingegen wird Warm und Kalt an der kleinen Zehe verwechselt. Pinselstriche werden an den beiden kleinen Zehen und an einzelnen Stellen der Fusssohle nicht empfunden. An der Innenfläche des Unterschenkels und an den beiden kleinen Zehen werden Pinselstriche und Stieldruck zuweilen verwechselt.

An der rechten Oberextremität besteht an der Pulpa der Finger Hypästhesie gegen Nadelstiche. Die Endphalangen der vier kleinen Finger sind gegen Pinselstriche gefühllos. Pinselberührung und Stieldruck werden an verschiedenen Stellen verwechselt.

8. December. Zusammenschnürendes Gefühl in der unteren Thoraxgegend.

21. Februar 1884. An der linken Unterextremität ganz normale Verhältnisse. — An der rechten Unterextremität werden Berührungen und Stiche überall wahrgenommen; jedoch häufige Verwechselung von Pinselberührung und Stieldruck, Nadelstiche werden oft für Stieldruck gehalten.

An der rechten Oberextremität werden alle Reize gut empfunden und richtig unterschieden, Nadelstiche werden sogar als sehr schmerzhaft empfunden.

24. Februar. Völlig normale Sensibilität an den Unterextremitäten.

1. Juli. An allen Extremitäten völlig normales Verhalten der Sensibilität. Es besteht keine Differenz in der Hauttemperatur der beiden Unterextremitäten. Auch ist die Coordinationsstörung geschwunden.

9. Januar 1885. Normale Sensibilität.

## Fall IV.

Wilhelm Kollmorgen, 38 Jahre, Barbier. Aufgenommen zum I. Male 4. November 1884, entlassen 11. April 1885.—Aufgenommen zum II. Male 17. August 1885, entlassen 17. October 1885.

Anamnese: Keine luetische Infection. Vor 3 Jahren begann das vorliegende Leiden mit einer Schwäche in den Unterextremitäten, welche allmälig so zunahm, dass Patient gar nicht mehr gehen konnte; in den Oberextremitäten nur geringe Abnahme der groben Kraft. Incontinentia urinae wechselt ab mit erschwerter Urinentleerung, die nur unter starkem Pressen erfolgen kann. In letzter Zeit Verschlechterung des Gedächtnisses und der Sprache. Von jeher leidet Patient zeitweilig an Doppelsehen.

Status bei der Aufnahme: Deutlicher Nystagmus; die Augenbewegungen nach allen Richtungen etwas beschränkt; die äusseren Papillenhälften etwas blässer als normal. Sprache schwerfällig, verlangsamt. Beim Hervorstrecken der Zunge Zittern der Zungen- und Nasolabialmuskulatur. — An den Oberextremitäten normale active und passive Beweglichkeit, nur die Fingerbewegungen sind wenig geläufig. Beim Fingernasenversuch werden die Bewegungen ruckweise ausgeführt. An den Fingern bestehen unwillkürliche, sogenannte „spontane" Bewegungen. — An den Unterextremitäten in Folge von Muskelspasmen herabgesetzte passive Beweglichkeit; die activen Bewegungen — namentlich links — hinsichtlich ihrer Geläufigkeit, Ausdehnung und motorischen Kraft beeinträchtigt. Sehr gesteigerte Sehnenphänomene; Fusszittern.

Zwischenanamnese: Nach der Entlassung nahm die Schwäche und Steifigkeit in den Beinen bald so zu, dass Patient nach 6 Wochen nicht mehr gehen konnte. Vorübergehend bestand Doppelsehen. Im Ubrigen keine Verschlimmerung.

Status bei der zweiten Aufnahme: Im Grossen und Ganzen derselbe Befund wie zuvor. Nur an den Oberextremitäten sind folgende

Veränderungen eingetreten: eine leichte partielle Atrophie im Spatium interosseum primum der linken Hand. Die linke Deltoideusgegend ist ein wenig weniger voluminös als die rechte. An der linken Oberextremität leichter Muskelspasmus bei Bewegungen im Ellbogengelenk, die grobe Kraft und die Geläufigkeit der activen Bewegungen haben gelitten, besonders an Hand und Fingern. An der rechten Oberextremität ist die active Beweglichkeit nur an den Fingern beeinträchtigt.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 3 Jahren Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen, namentlich der rechten Hand, so dass Patient (Barbier) nicht mehr rasiren kann. An den Unterextremitäten keine Parästhesien.

16. November 1884. An Gesicht und Kopfhaut normale Sensibilität. — An den Oberextremitäten: Taubes Gefühl in den Händen. Normales Schmerz- und Temperaturgefühl. Berührungsgefühl im Allgemeinen normal, nur werden an der Volarfläche der Finger leichte Berührungen stellenweise nicht wahrgenommen, rechts wird Stieldruck oft für Berührung gehalten, kleine Gegenstände, z. B. ein Korken, eine Stecknadel werden bei geschlossenen Augen durch Betasten nicht erkannt („ich habe keine Ahnung, was das sein soll"). — Das Lagegefühl ist an den Fingergelenken sowie am Handgelenk verloren gegangen. Dementsprechend bemerkt Patient bei Augenschluss nicht die unwillkürlichen Fingerbewegungen, an denen er andauernd leidet.

20. December. Legt man Daumen und Zeigefingerspitze des Patienten unmittelbar aneinander, so taxirt er die Entfernung auf „drei Zoll". So irrt er sich auch über die Entfernung des Daumens vom kleinen Finger etc. — Die Querschnittsfläche eines Korkstöpsel wird in der Vola manus richtig in ihrer Grösse beurtheilt, an der Volarfläche des Daumens und der übrigen Finger dagegen als punktförmig. Ein Thaler wird in der Vola manus als solcher erkannt, auf der Volarfläche der Finger dagegen gar nicht wahrgenommen.

25. November. An den Unterextremitäten normale Sensibilität.

28. November. Die Berührung mit einem Gegenstande erzeugt dem Patienten ein — wie er sagt — unbeschreiblich peinliches Gefühl, „es widert mich geradezu an".

24. Januar 1885. Eine Störung der Lagegefühls lässt sich nicht mehr nachweisen. (Die unwillkürlichen Fingerbewegungen dauern noch an.)

Zwischenanamnese: Andauernd bestand ein Taubheitsgefühl in den Händen. An den Unterextremitäten keine Parästhesien.

4. September. An der linken Unterextremität besteht für alle Qualitäten normales Verhalten, nur selten und unconstant werden Pinselberührung und Stieldruck miteinander verwechselt.

An der rechten Unterextremität besteht nur am Fussrücken

eine leichte Abstumpfung für Berührungs- und Druckempfindlichkeit. — Nadelstiche werden überall empfunden, vielfach aber als „warm"; auf dem Fussrücken als „dumpfschmerzhaft". — Das Temperaturgefühl ist an der rechten Unterextremität im Allgemeinen normal, nur über dem Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe wird Warm als „Kalt" bezeichnet. Das Lagefühl ist nur an der rechten grossen Zehe gestört.

An den Oberextremitäten werden Pinselberührung und Druck an der Vola manus schlecht unterschieden; weit besser auf dem Dorsum der Hand und der Finger. Das Schmerzgefühl ist im Allgemeinen normal; nur auf der Vola manus werden Nadelstiche als „eigenthümlich unangenehm; dumpf und zugleich sehr schmerzhaft" bezeichnet, „es sei unbeschreiblich, in gesunden Tagen noch nie vorgekommen, als wenn er rauhe Gegenstände oder Wolle anfasse". Das Temperaturgefühl ist rechts ganz normal; auch links wird kalt und warm normal unterschieden, jedoch erzeugt **kalt** in der Vola manus ebenfalls jenes eben beschriebene eigenthümliche Gefühl. Das Lagefühl ist im Allgemeinen normal, es besteht nur eine leichte Störung im Abtaxiren der Entfernungen von Fingern.

## Fall V*).

Ernst Adam, 24 Jahre, Hausdiener. — Aufgenommen 7. Juli 1884. † 15. Mai 1885.

Anamnese: Im Jahre 1876 litt Patient an Schwindelanfällen mit Erbrechen und Kopfschmerz, besonders nach raschen Bewegungen des Kopfes. Langsame Besserung innerhalb drei Wochen. — Darauf 6 Jahre lang vollständiges Wohlbefinden. Nur im Winter 1881 bekam Patient plötzlich eine Sehstörung auf beiden Augen, „es war ihm Alles neblig und flimmrig vor den Augen". Diese Sehstörung dauerte damals 4 Monate an, besserte sich dann wieder allmälig. — Seit 1882 eine allmälig zunehmende Mattigkeit in den Unterextremitäten. Seit März 1884 besteht eine plötzlich innerhalb weniger Tage aufgetretene Steifigkeit in den Unterextremitäten (Patient stand damals bei der Arbeit stundenlang in kaltem Flusswasser).

Status vom 9. Juli 1884: An den Fingern der rechten Hand ist die passive Beweglichkeit herabgesetzt, auch ihre active Streckung und Spreizung erfolgt träge und kraftlos. An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen starke Muskelanspannungen in allen Gelenkgebieten, rechts in höherem Grade als links; die grobe Kraft und Geläufigkeit der Bewegungen sind rechts herabgesetzt gegen links. Beiderseits Fuss- und Patellarclonus, gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Gang ausgesprochen spastisch, besonders am rechten Beine. — Die temporalen Papillenhälften sind — besonders rechts — atrophisch verfärbt. Beiderseits — rechts in grösserer

*) Dies ist Fall V. der Uhthoff'schen Arbeit (l. c. S. 84).

Ausdehnung — concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und Blau, Rothgrünblindheit.

18. April 1885. Im Allgemeinen Status idem. Hinzugekommen ist ein leichter Nystagmus, Intentionszittern an den Händen bei sehr feinen Bewegungen, z. B. beim Anfassen einer Nadel. Die active Beweglichkeit ist an der linken Unterextremität völlig normal, an der rechten Unterextremität in allen Gelenken beeinträchtigt.

15. Mai. Patient geht an Suicidium zu Grunde.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit März 1884 wurde Taubheitsgefühl an den Beinen und an den Volarflächen der Fingerspitzen wahrgenommen; berührte Patient die Beine mit seinen Fingern, so fühlte er angeblich die Berührung gar nicht oder nur undeutlich.

9. Juli 1884. Die Sensibilität im Gesicht, an der behaarten Kopfhaut, ebenso an der linken Oberextremität und linken Unterextremität normal. An der rechten Oberextremität ebenfalls normale Verhältnisse, jedoch werden an den Fingerspitzen zuweilen Nadelstiche als „Stieldruck" bezeichnet und warm mitunter als „kalt" oder „ich weiss nicht, was es ist" bezeichnet. — An der rechten Unterextremität werden am Fusse Pinselstriche nicht gefühlt und leichte Nadelstiche ebendaselbst mit Stieldruck verwechselt; tiefere Stiche werden normal empfunden.

28. Juli. Am Aussenrande des rechten Fusses wird warm zuweilen nicht erkannt.

23. August. Taubes Gefühl an der Vorder- und Innenfläche beider Oberschenkel. Keine gröbere Sensibilitätsstörung, nur stellenweise Verwechslung von Berührung und Druck an der Vorder- und Innenfläche beider Oberschenkel.

26. August. Taubheitsgefühl an den Fusssohlen.

18. April 1885. Patient giebt an, rechts schlechter zu fühlen als links. An der linken Unterextremität völlig normale Verhältnisse, an den Oberextremitäten ebenfalls; nur erzeugt an der Vola manus beiderseits Stieldruck ein Gefühl von Berührung. An der rechten Unterextremität ist das Gefühl für Druck und Berührung nur an der Volarseite der Zehen etwas abgestumpft. Nadelstiche werden an der rechten Unterextremität weniger schmerzhaft empfunden, als an der linken Unterextremität. Da warm und kalt an manchen Stellen des rechten Fusses schlechter unterschieden wird als links, so ist anzunehmen, dass es sich um keine Hyperästhesie links, sondern um eine Hypästhesie rechts handelt.

Es besteht ferner Anästhesie im rechten Quintusgebiet.

Der Sectionsbefund (15. Mai 1885. Dr. Oppenheim) ergab eine „Sklerosis multiplex von so gewaltiger Intensität und Ausbreitung, wie sie nach den klinischen Erscheinungen nicht entfernt erwartet werden konnte. Die sklerotischen Herde waren ausgestreut über die Hirnrinde, das Hemisphä-

renmark, die centralen Ganglien, Brücke, verlängertes Mark, Rückenmark (namentlich Cervicaltheil). Querschnitte durch das Rückenmark zeigen, dass hier und da nur noch ein ganz circumscripter Theil des Markes verschont ist. Besonders auffällig ist die enorme Ausdehnung der Herde in der Medulla oblongata, während bulbäre Symptome überhaupt nicht vorgelegen hatten, wenn man von der Anästhesie im Quintusgebiete und der subjectiven Angabe des Kranken absieht, dass seine Sprache etwas verlangsamt habe.

## Fall VI*).

Carl Strempel, Arbeiter, 30 Jahre. — Aufgenommen 19. November 1884. † 5. März 1885.

Anamnese. Excesse in Venere, keine luetische Infection. Seit $2^1/_2$ Jahren Schwäche der linken Unterextremität, seit Anfang 1884 auch der rechten Unterextremität und damit Unfähigkeit zu gehen, seit $^1/_4$ Jahr Schwäche der rechten Oberextremität. Obstipation, seit einigen Tagen starkes Pressen beim Uriniren, psychische Reizbarkeit.

Status praesens. Herabsetzung der Intelligenz. Keine scandirende, nur schwerfällige Sprache. Wackeltremor bei intendirten Bewegungen des Kopfes und der Oberextremitäten, z. B. beim Fingernasenversuch. Die Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken werden etwas träge ausgeführt; auch geschieht der Händedruck nicht mit voller Kraft. Mittelgrosse Gegenstände, z. B. Tassenkopf, fallen ihm sehr leicht aus der Hand. Paraplegie der Unterextremitäten, von activen Bewegungen ist nur noch Streckung im Kniegelenk möglich; passive Beweglichkeit frei, durch Muskelspasmen nicht behindert. Patellarreflex, Achillessehnenreflex in gewöhnlicher Weise vorhanden. Keine Atrophie der Muskulatur. — Pupillenreaction erhalten. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen gleichmässig etwas beschränkt in den seitlichen Endstellungen, beim Blick nach rechts und links treten deutliche nystagmusartige Zuckungen auf. Am rechten Auge ist die Papille in toto etwas blasser als normal, deutlicher in der temporalen Hälfte. — Hartnäckige Obstipation.

Vom 25. November 1884 ab entwickelt sich Decubitus auf dem Kreuzbein mit Blasenbildung, ebenso an den Extremitäten. Vom 9. December 1884 ab Fieber. Tod am 5. März 1885.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Parästhesien haben niemals bestanden. — 22. November 1884: An den Oberextremitäten normale Sensibilität. An der linken Unterextremität werden Pinselberührung und selbst tiefer Stieldruck nirgends wahrgenommen; Nadelstiche werden zwar an vielen Stellen wahrgenommen, erzeugen aber kein Schmerzgefühl.

An der rechten Unterextremität werden auch kräftige Pinselbe-

*) Es ist dies Fall III. der Uhthoff'schen Arbeit (l. c. S. 74).

rührungen nur an wenigen Stellen wahrgenommen und ganz falsch localisirt. So sagt Patient bei Berührung des Fusses manchmal: „Sie haben das Knie getroffen". Die Druckempfindlichkeit ist nicht unerheblich herabgesetzt, und zwar in höherem Grade am Fuss und Unterschenkel wie am Oberschenkel. Die Localisation ist bei diesen Reizungen eine bessere, doch kommen viele Irrthümer vor. So verlegt Patient einen dauernden Druck an der Innenfläche des Oberschenkels nach dessen Aussenfläche. — Die Schmerzempfindung ist an der rechten Unterextremität völlig normal. — Demnach ist die Anäthesie an der linken Unterextremität bedeutend ausgesprochener als an der rechten Unterextremität.

Das Temperaturgefühl ist an beiden Unterextremitäten grob erhalten, ohne merkliche Differenzen zwischen rechts und links. Nur an den Füssen kommen beiderseits Verwechselungen vor. Der Muskelsinn ist dagegen an den Unterextremitäten sehr erheblich gestört, z. B. weiss Patient nicht, ob die Extremität auf dem Bett liegt oder emporgehoben ist. Nur ganz brüske passive Bewegungen in den Gelenken nimmt er wahr.

Auf dem Abdomen ist kein Unterschied bezüglich der Intensität der Empfindungen zu constatiren.

Auf der Kopfhaut normale Schmerzempfindung.

25. November 1884. Das Schmerzgefühl ist an der linken Unterextremität im Vergleich zu der rechten Unterextremität herabgesetzt.

13. December. Nadelstiche werden heute im Bereich beider Unterextremitäten ziemlich genau wahrgenommen, ohne deutlichen Unterschied zwischen rechts und links.

13. Februar 1885. Berührungen und Nadelstiche werden an beiden Unterextremitäten normal gefühlt.

Der Obductionsbefund bestätigt zunächst die Diagnose der multiplen Sklerose. Oppenheim sagt kurz darüber in seiner Arbeit (l. c.): „Die Präparate (gefärbte Querschnitte durch Rückenmark, verlängertes Mark etc.) zeigen in dem intracerebralen resp. intramedullären Verlauf aller Hirnnerven sklerotische Plaques. Dieselben sind mit blossem Auge oder besser bei Loupenbetrachtung in den Kernen und Wurzeln des Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus, Facialis und Abducens sowie in der aufsteigenden Trigeminuswurzel zu sehen sowie im ganzen Rückenmark.

Eine Erscheinung ist noch erwähnenswerth: die Rückenmarksymptome hatten sich unter dem Bilde einer transversalen Myelitis dargestellt (Lähmung der Beine, Anästhesie, Störung der Blasen- und Mastdarmfunction etc.) es ist das ein ungewöhnlicher Symptomenbefund, aber die anatomische Untersuchung hat Aufklärung gegeben: es findet sich nämlich im unteren Brustmark ein Herd, der fast den ganzen Querschnitt durchsetzt (nur ein kleiner Theil an der Peripherie ist verschont), und, was besonders wichtig ist, in diesem Herde sind auch die Axencylinder zum grössten Theile untergegangen".

## Fall VII.

Louise Schmidt, 23 Jahre, Verkäuferin. Aufgenommen 18. Mai 1885. Entlassen 8. Juni 1885.

Anamnese. Seit dem 14. Jahre, angeblich im Anschluss an eine Entzündung des linken Auges, hochgradige Verschlechterung des Sehvermögens auf diesem Auge. In den folgenden Jahren entwickelte sich ganz allmälig unter stetiger Zunahme eine Schwäche in den Unterextremitäten; der Gang wurde unsicher, „stolpernd“.

Status bei der Aufnahme: Bei forcirten passiven Bewegungen im Kniegelenk Muskelspasmen. Fusszittern. Patellarclonus. Die activen Bewegungen sind hinsichtlich ihrer Kraft, Ausdehnung und Geläufigkeit deutlich beeinträchtigt. Spastischer Gang. Kein pathologischer Befund bei der Untersuchung der Wirbelsäule. An den Oberextremitäten lebhaft gesteigerte Sehnenphänomene. Linke Papille in toto atrophisch verfärbt. Pupillenreaction normal.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit ca. 9 Jahren Taubheitsgefühl in den Unterextremitäten, zugleich ziehende Schmerzen in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule. In der letzten Zeit auch am Unterleibe Taubheitsgefühl (kein Gürtelgefühl) sowie zeitweilig zuckende schiessende Schmerzen in den Unterextremitäten.

18. Mai 1885. Seit gestern Taubheitsgefühl in den Fingern der rechten Hand, ebenso in den Kniekehlen (nach dem Einschlagen in nasse Laken). An den Oberextremitäten normale Druck- und Schmerzempfindung. An der Pulpa des rechten Daumens werden leichte Pinselberührungen nicht gefühlt. An der Volarfläche des rechten Daumens müssen warme und kalte Reize auffallend lange einwirken, ehe sie percipirt werden.

An den Unterextremitäten normale Druck- und Schmerzempfindung. Pinselberührungen werden an der Innenfläche des linken Unterschenkels und an der Plantarfläche der beiden grossen Zehen nicht gespürt. An denselben Stellen werden warm und kalt nicht deutlich unterschieden. Passive Zehenbewegungen werden rechts nicht prompt wahrgenommen.

2. Juni. Seit heut Morgen soll das stumpfe Gefühl an der Hand wieder verschwunden sein. Ebenso ist die gestern noch bestandene objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung an den Oberextremitäten geschwunden: selbst die leisesten Berührungen werden an der Pulpa des Daumens nachgewiesen. Warme und kalte Reize werden an der Volarfläche des Daumens prompt erkannt. Nur noch an der Plantarfläche der grossen Zehen besteht eine Gefühlsabstumpfung für ganz leichte Pinselberührungen und auch für ganz schwache Temperaturreize.

6. Juni. Die Sensibilität zeigt heute — abgesehen von einem Taubheitsgefühl in der rechten Hand — in jeder Hinsicht ein normales Verhalten.

## Fall VIII.

v. Zelewsky, 20 Jahre, Schlossergeselle. — Aufgenommen 9. Mai 1885, entlassen 15. December 1885.

Anamnese: Mutter ist nervenleidend (Zittern an den oberen Extremitäten, mitunter hysterische Krämpfe). Bei der Geburt war Patient sehr schwächlich. Im 2. Lebensjahre litt er an einer schweren Krankheit. Er lernte sehr spät und mühsam gehen und erst im 7. Jahre sprechen. Der Gang blieb immer unsicher, stolpernd, ebenso gerieth damals bei jeder körperlichen Bewegung der Kopf in's Zittern, auch bestand oft Zittern an den Oberextremitäten. Normale geistige Entwickelung. Allmälige Besserung. Mit 14 Jahren (1879) wurde er Schlosser. 1882 Gonorrhoe und Bubonen. 1883 anlässlich einer körperlichen Anstrengung Recidiviren der früheren Krankheitserscheinungen in stärkerer Intensität; hochgradiger allgemeiner Tremor auch ohne vorangegangene Anstrengung, stammelnde Sprache. Die rechte Körperhälfte soll von jeher schwächer gewesen sein, als die linke.

Status am 12. Mai 1885: Leichter Spasmus bei forcirter passiver Bewegung im linken Ellbogengelenk. Die grobe Kraft sowie die Schnelligkeit der activen Bewegungen ist deutlich herabgesetzt, an der rechten Oberextremität in höherem Masse als an der linken Oberextremität. An beiden Händen Intentionszittern von gleicher Intensität. An den Unterextremitäten deutlich herabgesetzte passive Beweglichkeit; die activen Bewegungen sind bis auf eine leichte Ungeläufigkeit normal. Gesteigerte Kniephänomene. Starkes Fusszittern. Spastischer Gang. Beim Gehen, sowie bei jeder sonstigen Körperbewegung stellt sich Kopfzittern ein. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken deutlich nach rechts ab und zittert stark. Verlangsamte, schwerfällige Sprache. Hartnäckige Obstipation.

1. December. In letzter Zeit bestand häufig Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Appetitlosigkeit. — Starkes Intentionszittern an der rechten Oberextremität.

4. December. Passive Bewegungen in den Unterextremitäten frei ausführbar.

10. December. In den letzten Wochen Verschlechterung des Ganges.

11. December. Sehr erheblich herabgesetzte passive Beweglichkeit in den Unterextremitäten.

13. December. Die activen Bewegungen der Unterextremitäten erfolgen ruckweise, nicht mit voller Kraft und langsam.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Beim Tragen schwerer Lasten stumpfes Gefühl an den Gelenkgegenden der Finger; ein gleiches, wenn die Finger kalt werden.

9. Mai 1885. An den Unterextremitäten: normale Berührungs-

und Druckempfindlichkeit. Nadelstiche und warm und kalt werden an der Plantarfläche der grossen linken Zehe undeutlicher gefühlt als an der entsprechenden Stelle rechts, wiewohl kein Unterschied in der Dicke der Epidermis besteht.

8. September. Pinselberührungen werden an der Plantarfläche der linken grossen Zehe nicht wahrgenommen, an der rechten dagegen prompt. Stieldruck wird an der Plantarfläche beider grosser Zehen als „nicht schmerzhafter Nadelstich" bezeichnet. Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden. Heiss wird an der Plantarfläche beider grossen Zehen erst als undeutlich, dann als kalt bezeichnet. Das sogenannte Muskelgefühl ist an den Zehen erhalten. — An den Oberextremitäten sind alle Gefühlsqualitäten in normaler Weise erhalten.

3. December 1885. Die rechte Gesichtshälfte empfindet alle Reize — auch die Temperaturreize, stumpfer als die linke — An der rechten Oberextremität werden Pinselberührung und Stieldruck überall wahrgenommen, nur eine gewisse diesbezügliche Unsicherheit an der Volarseite des Daumens. Nadelstiche werden überall an der rechten Oberextremität schmerzhaft empfunden.

## Fall IX.

Hermann Kusche, 22 Jahre, Malergehülfe. — Aufgenommen 20. November 1887. Entlassen 16. Mai 1888.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Seit 4 Jahren Maler. Vor 2 Jahren litt Patient ca. zehn Wochen lang an Bleikolik mit Erbrechen, an Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Doppelsehen. Seit einem Jahre in allmälig zunehmender Intensität Zittern an Händen und Füssen, Schwäche der Beine, unsicherer Gang, fast permanente Kopfschmerzen, verlangsamte Sprache. In den letzten 2 Jahren Abnahme des Gedächtnisses. In der letzten Zeit vornehmlich Klagen über Zittern in den Händen und Stuhlverstopfung.

Status vom 1. December 1887. Geringer Grad von psychischer Schwäche. Verlangsamte Sprache. Typischer Nystagmus. Parese der rechten Recti interni. An den Oberextremitäten typisches Intentionszittern, die motorische Kraft der linken Hand ist etwas schwächer als die der rechten. Wenn die rechte Hand einen kräftigen Druck ausübt, tritt charakteristisches Zittern in der linken auf. — An den Unterextremitäten: Kniephänomene gesteigert, Fusszittern angedeutet; passive Bewegungen lassen sich frei, wenn auch langsam, ausführen; linkerseits bei forcirten passiven Bewegungen leichter Muskelwiderstand; die activen Bewegungen sind nicht in ihrer Ausdehnung, wohl aber ein wenig in ihrer Kraft beschränkt, und zwar links in höherem Grade als rechts. Unsicherer breitbeiniger Gang, links spastisch, rechts leicht stampfend. Romberg'sches Symptom.

24. December. Seit 3 Tagen ganz beträchtliche Schwäche der rechten Unterextremitäten, jedoch ohne Zunahme der Steifigkeit, auch die rechte Ober-

extremität bedeutend schwächer als die linke. Beim Sprechen starkes Zittern der Gesichtsmuskeln. Urinentleerung nur bei starkem Pressen möglich.

4. Januar 1888. Der Zustand hat sich im Allgemeinen gleichmässig verschlechtert.

Verhalten der Sensibilität: 1. December 1887. Keine objectiv nachweisbare Störung.

17. Januar 1888. Patient klagt, dass er während der ganzen Nacht ein Kriebeln verspüre, welches in der linken Fusssohle beginne und von da an die Aussenfläche des Unterschenkels bis zum Knie hinaufziehe. Objectiv lässt sich am linken Unterschenkel nachweisen eine Hypästhesie für Berührung und Schmerz.

Die Hypästhesie ist nur von temporärem Bestande. Eine einige Wochen später stattfindende Untersuchung wies ganz normale Sensibilität nach.

## Fall X.

Rudolph Mauke, 22 Jahre, Kaufmann. — Aufgenommen 3. Februar 1886, entlassen 7. April 1886.

Anamnese: Keine hereditäre Balastung. — Seit 6 Jahren Kopfschmerzen, Sausen im Kopfe; seit 3 Jahren Schwindelanfälle, besonders nach Bewegungen des Kopfes nach hinten, ganz plötzlich eintretend, mit Neigung nach der linken Seite zu fallen. Seit 3 Jahren Mattigkeit in allen Gliedern, Gefühl von Schwere in den Beinen; unsicherer taumelnder Gang. Bei beabsichtigten Bewegungen zitterten zuweilen die Hände; es bestand hartnäckige Stuhlverstopfung.

Status praesens: Nystagmus. Pupillenreaction, ebenso Augenhintergrund normal. Bei Bewegungen des Kopfes nach hinten Schwindelgefühl. Verlangsamte Sprache. Häufig tritt Zwangslachen und Zwangsweinen auf. Die Geruchs- und Geschmacksempfindung ist herabgesetzt. — Der linke Arm ist in seiner groben Kraft deutlich schwächer als der rechte. Bei feineren Manipulationen Intentionszittern an den Händen. Beim Fingernasenversuch deutlich leichter Wackeltremor, rechts deutlicher wie links. An den Unterextremitäten zeigt sich an den activen Bewegungen beiderseits — links in höherem Grade — eine deutliche Verminderung der Kraft. Bei schnellen forcirten passiven Bewegungen im linken Kniegelenk bemerkt man einen Muskelwiderstand. Kniephänomene gesteigert. Beiderseits Fusszittern, links stärker als rechts. Stampfender schwankender Gang, dabei Neigung nach der Seite, meist nach links zu fallen.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Vor 3 Jahren ein festes Gürtelgefühl in der Nabelgegend von zweimonatlicher Dauer. — Seit 3 Jahren Kriebeln in den Fingerspitzen, das aber nicht andauernd bestand. In den Waden zuweilen ein spannendes Gefühl.

Vor der Aufnahme in die Charité wurde Patient längere Zeit in der Nervenpoliklinik von Dr. Oppenheim beobachtet. In dieser Zeit wurde eine

linksseitige Hemianästhesie constatirt, die sich spontan zurückbildete.

Status praesens vom 4. Februar 1886: An den beiden Oberextremitäten, an beiden Gesichtshälften, sowie an der rechten Unterextremität verhält sich die Sensibilität völlig normal. Im Allgemeinen auch an der linken Unterextremität, jedoch werden an der linken grossen Zehe passiv vorgenommene Stellungsveränderungen nicht richtig erkannt, dagegen wohl an den übrigen Zehen.

11. Februar. Beim Erwachen Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Objectiv keine nachweisbare Sensibilitätsstörung.

15. Februar. Taubheitsgefühl in der linken Hand. Im Uebrigen völlig normale Sensibilität.

## Fall XI.

Berthold Brucke, 21 Jahre, Arbeiter. — Aufgenommen 14. August 1886, entlassen 1. Juni 1889.

Anamnese: Früher stets gesund. 1882 litt Patient 4 Wochen lang an Doppelsehen und Schwindelgefühl. 1883 trat zuerst Schlaffheit und Müdigkeit in den Unterextremitäten auf. Seit 84 Zittern in den Unterextremitäten bei willkürlichen Bewegungen. Im August 1884 Verlangsamung der Sprache, spastische Paraplegie der Unterextremitäten. Seit einigen Jahren zeitweilig Zittern und Beben im Facialisgebiet.

Satus bei der Aufnahme: An den Unterextremitäten: Gutes Muskelvolumen; bei brüsken passiven Bewegungen in den Kniegelenken Muskelspasmen; beiderseits Fussclonus sowie gesteigerte Knie- und Achillessehnenphänomene. Gang hochgradig spastisch-paretisch. Beim Gehen Zittern des Oberkörpers und des Kopfes. Grobe Kraft der Unterextremitäten sehr herabgesetzt. Beim Erheben der Beine von der Unterlage Wackeltremor. — An den Oberextremitäten deutliches Intentionszittern, verlangsamte träge active Bewegungen. Sprache verlangsamt, Stimme rauher wie früher. — Pupillenreaction erhalten. Nystagmus. Rechte Pupille in toto abgeblasst, namentlich in der temporalen Hälfte.

Im weiteren Verlaufe im Allgemeinen Status idem, nur macht sich ein Schwanken in der Intensität der Motilitätsstörungen geltend.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 1884 zeitweilig ein Taubheitsgefühl, das von den Zehenspitzen bis zu den Knieen hinaufging; es war dem Patienten, als ob er auf Filz gehe.

16. August 1886. An der rechten Unterextremität werden Pinselberührungen am Ober- und Unterschenkel fast nirgends wahrgenommen, wohl aber an einzelnen Stellen des Fusses. Die Druckempfindlichkeit ist nur an einzelnen Stellen erhalten, und zwar an einzelnen Punkten der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels sowie an einzelnen Punkten des Fusses. Das Schmerzgefühl ist nur an der Innen- und Hinterfläche des Oberschenkels erhalten, an einzelnen Punkten der Innenfläche des Unterschenkels und überall am Fusse.

24. October. An der linken Unterextremität ist die Unterscheidung zwischen Weich und Hart so unsicher, dass Berührung und Druck fast regelmässig verwechselt wird. Jeder Reiz erzeugt aber eine Empfindung, nur an einzelnen Stellen bleiben die Angaben aus. Das Schmerzgefühl ist überall normal. Warm und kalt werden am linken Oberschenkel gut unterschieden; am Unterschenkel und Fuss wird warm fast gar nicht erkannt.

28. November. An beiden Unterextremitäten werden Berührührungen und Druck vielfach gar nicht percipirt oder miteinander verwechselt; ersteres namentlich am Unterschenkel. Normales Schmerzgefühl.

1. Juli 1887. Keine Analgesie an den Unterextremitäten.

25. Juli. Berührung und Druck werden zwar wahrgenommen, aber ungenau unterschieden, namentlich an der Unterextremität. Nadelstiche werden an der rechten Unterextremität zwar meistens wahrgenommen, aber an vielen Stellen des Unterschenkels nicht so schmerzhaft wie links. Kalt wird fast überall gut wahrgenommen, dagegen warm entweder gar nicht oder erst nach sehr langer Einwirkung des Reizes.

7. November. An der rechten Unterextremität werden Berührung und Druck am Oberschenkel nur inconstant, am Unterschenkel und Fuss fast gar nicht wahrgenommen; Nadelstiche werden überall schmerzhaft empfunden, am Unterschenkel und Fuss angeblich etwas geringer als am Oberschenkel.

18. März 1888. An beiden Unterextremitäten ist Druck- und Berührungsempfindlichkeit aufgehoben nach oben bis zu den Hypochondrien ohne scharfe Grenze. Das Schmerzgefühl ist an der linken Unterextremität bis hinauf zu den Hypochondrien erheblich herabgesetzt, an der rechten Unterextremität hingegen normal.

12. September. An der l. Unterextremität ist das Berührungsgefühl ganz aufgehoben; nur am Unterschenkel und Fuss hier und da erhalten, wird aber als „Druck“ bezeichnet; Stieldruck wird am Oberschenkel gar nicht empfunden oder nur als Berührung, am Unterschenkel und Fuss normal. Das Schmerzgefühl ist an der ganzen linken Unterextremität normal. Temperaturgefühl ist herabgesetzt, wenigstens am Unterschenkel. Stellungsveränderungen werden weder in den Zehengelenken, noch in den Fuss- und Kniegelenken genau erkannt.

16. Mai 1889. Berührung und Druck werden an den Unterextremitäten nicht unterschieden, Nadelstiche aber schmerzhaft empfunden.

## Fall XII.

Friederike Bälke, 38 Jahre, Restaurateursfrau. — Aufgenommen 7. Februar 1883. Entlassen 24. Juni 1884.

Anamnese: Seit der letzten Entbindung (1877) leidet Patientin an Incontinentia urinae sowie an Schwäche in den Unterextremitäten und im Kreuz.

Seit 1880 auch Zittern und Steifigkeit in den Unterextremitäten, das rechte Bein wird nachgeschleppt. Stetige, allmälige Zunahme der Beschwerden. Seit 1881 entwickelte sich allmälig eine Schwäche in den Oberextremitäten mit Intentionszittern, ferner permanenter rechtsseitiger Kopfschmerz; die Sprache wurde langsamer; häufig Verschlucken beim Essen. In letzter Zeit Schwächegefühl und Mattigkeit im ganzen Körper, reissende Schmerzen in den rechtsseitigen Extremitäten.

Status bei der Aufnahme: Normale Pupillenreaction. Leichte Beschränkung der Augenbeweglichkeit. In den Endstellungen nystagmusartige Zuckungen. Atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften beiderseits. Sprache verlangsamt. Die active Beweglichkeit der rechten Oberextremität ein wenig herabgesetzt. Leichtes, aber deutliches Intentionszittern an der rechten Oberextremität. — Bei forcirten passiven Bewegungen an der rechten Unterextremität Muskelspasmen, die Kraft und Ausgiebigkeit der activen Bewegungen an der rechten Unterextremität vermindert. Beiderseits — rechts stärker — Fusszittern; nur rechts Patellarclonus. Spastisch paretischer Gang, vornehmlich an der rechten Unterextremität.

23. März. Vermehrte Incontinentia urinae, abwechselnd mit behinderter Urinentleerung.

30. März. Verschlechterung des Ganges; hochgradig herabgesetzte active Beweglichkeit der rechten Unterextremität.

8. December. Im Allgemeinen Status idem.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Im Beginn der Krankheit keine Parästhesien. In letzter Zeit reissende Schmerzen in den rechtsseitigen Extremitäten.

10. Februar 1883. Im Gesicht, an der linken Oberextremität und linken Unterextremität völlig normale Sensibilität. — An der rechten Oberextremität ist das Berührungs-, Druck-, Schmerz- und Temperaturgefühl gegen die linke Oberextremität herabgesetzt. Die Hypästhesie nimmt nach abwärts zu; sie ist am Oberarm und in der oberen Hälfte des Vorderarmes gering, an den Fingerspitzen am stärksten. — Ein analoges Verhalten zeigt die rechte Unterextremität, an welcher ebenfalls die Hypästhesie bis zur Mitte des Unterschenkels gering, hingegen an den Zehen sehr beträchtlich ist. Auch auf der rechten Seite des ganzen Rumpfes besteht Hypästhesie für Berührung, Druck und Stich. — Der Muskelsinn ist an allen Extremitäten normal.

30. März. Status idem.

12. August. An den Oberextremitäten — auch an der rechten Oberextremität — besteht normale Sensibilität: „Pinselberührungen werden überall fein gefühlt, Berührung und Druck, ebenso Nadelspitze und und Nadelkopf gut differenzirt“. — An den Unterextremitäten werden Pinselstriche beiderseits gut gefühlt, nur an der Dorsalfläche der Zehen rechts sowie in der Hackengegend erfolgen inconstante Angaben.

8. December 1883. Patientin giebt spontan an, dass an der

rechten Körperhälften das Gefühl etwas stumpfer sei als an der linken. — Die objective Sensibilitätsprüfung ergiebt **normale** Verhältnisse.

## Fall XIII.

Bertha Kammler, 20 Jahre. Aufgenommen 14. April 1889.

Anamnese: Nach Angaben der Schwester — von der Patientin selbst kann man wegen ihrer Demenz keine genauen anamnestischen Daten erhalten — soll Patientin, welche — abgesehen von einem epileptischen Anfalle im 5. Lebensalter — stets gesund gewesen war, seit mehreren Jahren an Zittern in den Händen leiden, in Folge dessen z. B. leicht Geschirr zerbrochen haben. Vierzehn Tage vor der Aufnahme fiel der Referentin an Patientin die verlangsamte Sprache auf. Schon seit vielen Jahren zeigt Patientin ein kindisches albernes Wesen.

Status 15. Mai 1889. Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi. Augenhintergrund ohne abnormen Befund. Sprache auffallend verlangsamt, deutlich skandirend. Kniephänomene erheblich gesteigert, kein Fussclonus. Spastisch paretischer Gang. Ausgesprochenes Romberg'sches Symptom. Die grobe Kraft der Ober- und Unterextremität annähernd normal. Wenn Patientin sich bückt, um etwas von der Erde zu heben, tritt lebhaftes Kopfzittern auf. Kein Intentionszittern an den Händen.

27. Mai. Seit einigen Tagen andauerndes Ermüdungsgefühl, zunehmende Schwäche der Unterextremität und Verschlechterung der Sprache.

31. Mai. Patientin kann die Unterextremitäten nicht mehr vom Boden erheben, verschluckt sich beim Essen.

18. Juni. Fussclonus rechts deutlich, links angedeutet. Sprache wird immer undeutlicher, ist eigentlich nur noch ein unverständliches Lallen.

16. August. Status idem. Jedoch deutlich mässiges Intentionszittern an der linken Unterextremität. Die grobe Kraft der Unterextremität herabgesetzt. Beiderseits Fussclonus.

11. September. Bei passiven Bewegungen an den Unterextremitäten Muskelspasmen.

Verhalten der Sensibilität: 15. Mai 1889: Am Rücken beginnt etwa in der Höhe des XI. Brustwirbels nach abwärts beiderseits eine ausgesprochene Hyperästhesie, deren Grenzen nach beiden Seiten schräg und ganz steil nach vorn zur Leiste sich herüberzieht.

Auch an den Unterextremitäten leichte Hyperästhesie.

11. September. Bei einer detaillirten Untersuchung wird die Sensibilität in jeder Beziehung normal gefunden.

## Fall XIV*).

Frau Baumbach, 24 Jahre, Klempnersfrau. Aufgenommen 31. August 1889, entlassen 8. October 1889.

*) Es ist dies Fall VI. der Uhthoff'schen Arbeit. — Herr Privatdocent

Anamnese: Früher stets gesund. Im Jahre 1882 erblindete angeblich ganz plötzlich das linke Auge, nach Verlauf von 4 Wochen völlige Besserung. 1884 bestand $^1/_4$ Jahr lang Doppelsehen (linksseitige Abducenslähmung mit heftigem Stirnkopfschmerz [Schoeler'sche Augenpoliklinik]). Seit 1886 verheirathet (keine Kinder, keine Aborte, keine luetische Infection, auch nicht von Seiten des Mannes). Nach Angabe des Mannes soll Patientin schon vor der Verheirathung die Füsse „komisch" gesetzt haben und leicht kopfschwach und vergesslich gewesen sein. Wenige Wochen nach der Verheirathung stellte sich eine allmälig zunehmende Schwäche in den Unterextremitäten ein, beim Gehen starkes Zittern in denselben. 1886 bestand 6 Wochen lang Doppelsehen beim Blick nach links. Seit $1^1/_2$ Jahren Verlangsamung der Sprache. Im Herbst 1888 grobe Sensibilitätsstörung an der rechten Hand (s. u.). Nach Schwinden derselben, December 1888 (s. u.), traten die paretischen Erscheinungen von Seiten der Unterextremitäten in den Vordergrund, so dass Patientin mehrfach auf der Strasse hinfiel. Es wurde leichte motorische Schwäche der Unterextremitäten nachgewiesen, keine wesentliche Rigidität, lebhafte Kniephänomene und mehrfach Andeutung von Fussphänomen, besonders links. Obgleich sie mit geschlossenen Augen schwankte und unsicher ging, konnte nichts Charakteristisches nachgewiesen werden, trotz der darauf gerichteten Bemühungen (Dr. Remak).

Status praesens am 4. September 1889. An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen geringe Muskelspasmen, leichtes Fusszittern. Die activen Bewegungen in fast vollständiger Ausdehnung erhalten, jedoch besteht deutliche motorische Schwäche, besonders an der rechten Unterextremität, dabei Wackeltremor. Gang ausgesprochen spastisch paretisch. Keine Ataxie.

An den Oberextremitäten beträchtliche Verringerung der activen Kraft, Zittern beim Händedruck; an der rechten Oberextremität bei intendirten Bewegungen leichter Wackeltremor. Sprache deutlich, ein wenig verlangsamt. Nystagmusartige Zuckungen beim Blicke nach links. Beiderseits ist die Papille in toto deutlich blasser als normal (atrophisch verfärbt); ausgesprochener in den äusseren Theilen, während die inneren leicht röthlich reflectiren.

16. September. Im Befinden der Patientin ist eine entschiedene Besserung zu verzeichnen, insofern als der Nystagmus kaum noch nachzuweisen, das Zittern sehr gering ist und wie Patientin selbst meint, eine Verlangsamung der Sprache nicht mehr besteht.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese (nach den Angaben des Herrn Dr. Remak): Am 19. October 1888 erwachte Patientin, nachdem sie am Abend zuvor $^1/_2$ Stunde lang Wäsche in kaltem Wasser eingeweicht hatte, mit einer Gefühllosigkeit und Ungeschicklichkeit in der rechten Hand; sie konnte sich mit der rechten Hand die Kleider nicht zuknöpfen, sie

Dr. E. Remak, in dessen poliklinischer Behandlung Patient gewesen war, hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir sehr genaue anamnestische Daten, insbesondere über das Verhalten der Sensibilität, an die Hand zu geben.

musste mit der linken Hand essen, weil ihr der Bissen sonst herunterfiel. — Als sie am 17. November 1888 in die Beobachtung des Herrn Dr. Remak trat, zeigte sie erhebliche Ataxie der rechten Hand, so dass sie kaum im Stande war, ein Streichholz aus der Büchse zu nehmen und atactisch beim Anstreichen hin- und hergriff, ebenso beim Oeffnen der Thürklinke. Die Ataxie nahm bei Augenschluss zu. Es bestanden hochgradige Sensibilitätsstörungen, besonders an der Vola, so dass auch grössere Gegenstände (Taschenbürste und grosse Geldstücke) nicht erkannt werden; Nadelstiche werden an der Vola manus und am Dorsum der Endphalangen taub empfunden. Die elektrocutane Empfindung ist erheblich gegen die gesunde Seite herabgesetzt (um ca. 20 Mm. RA.). Warm und kalt wurden weniger deutlich als an der entsprechenden Stelle empfunden. Die Druckempfindung ist sehr wesentlich alterirt, einmal wird, als die rechte Hand gedrückt wird, von der Pat. angegeben, dass sie einen Druck an der linken Vola fühle (Allochirie?). Es wurde eine erhebliche Störung des Lagegefühls der Finger nachgewiesen und war Pat. in Folge dessen nicht im Stande, bei geschlossenen Augen die den rechten Fingern ertheilten Stellungen links nachzumachen. Bei ruhiger Lage der Hand wurden auch von der Patientin schon bemerkte unwillkürliche Bewegungen („Spontanbewegungen") constatirt, vermöge welcher ruckweise Daumen und Zeigefinger allmälig gebeugt werden. — (Ausserdem bestand Unsicherheit des Ganges, Unmöglichkeit ohne Anfassen der Lehne auf den Stuhl zu steigen, Romberg'sches Symptom, dabei ganz normale Kniephänomene).

Unter einer von Herrn Dr. Remak eingeleiteten galvanischen Behandlung besserten sich die Ataxie und die Sensibilitätsstörung der rechten Hand ganz rapide, so dass Patientin am 3. December 1888 schon wieder Kartoffeln schälen konnte, dagegen noch nicht knöpfen. Während Mitte December die Unsicherheit der Beine zunahm, konnte Patientin am 28. December bereits eine Nadel einfädeln und waren Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachzuweisen, ebenso wenig die unwillkürlichen Bewegungen (Spontanbewegungen) der rechten Hand. — Dagegen trat vorübergehend eine Parästhesesie der linken Hand ein, indem Patientin am 31. December angab, dass es ihr wäre, als wenn die linke Hand mit einem Bande umspannt sei. Die Störung verlor sich in wenigen Tagen und war durch keinen objectiven Befund begründet. Dagegen traten die paretischen Erscheinungen von Seiten der Unterextremitäten in den Vordergrund (s. o.). — An den Unterextremitäten liess sich keine Sensibilitätsstörung nachweisen.

1. Mai 1889. An der rechten Hand normale Sensibilität; keine Spur von Ataxie (Dr. Remak)

Auf der Nervenabtheilung der Königl. Charité wird am 4. September 1889 constatirt, dass die Sensibilität am ganzen Körper, auch an den Händen, für alle Qualitäten normal ist; es bestehen keine Parästhesien.

Am 10. September 1889 sowie bei allen anderen diesbezüglichen, fast

täglich angestellten Untersuchungen wird stets ein normales Verhalten der Sensibilität constatirt.

## Fall XV.

August Rittmüller, 54 Jahre, Arbeiter. — Aufgenommen 14. Mai 1885, entlassen 11. Juni 1885.

Anamnese: Vor 10 Jahren Nervenfieber von fünfwöchentlicher Dauer. Nach einem Vierteljahre Auftreten von Schwäche in den Unterextremitäten, sogleich darauf auch in den Oberextremitäten. Die rechtsseitigen Extremitäten ermüdeten schneller als die linksseitigen. Stetige, aber langsame Zunahme der Schwäche. Seit einigen Jahren zeitweilig Pressen beim Uriniren. Am Tage der Aufnahme in die Charité — angeblich in Folge von Erkältung — plötzliche Verschlimmerung, hochgradiges Zittern, völliger Verlust des Gehvermögens.

Status bei der Aufnahme: An den Unterextremitäten: Bei passiven Bewegungen sehr starke Muskelspasmen, Fusszittern, Patellarclonus; die activen Bewegungen hinsichtlich ihrer Ausdehnung, Geläufigkeit und groben Kraft herabgesetzt, rechts in höherem Grade; an der rechten Unterextretremität stellt sich nach längerem Erheben ein Zittern ein. Hochgradig spastischer Gang. — An den Oberextremitäten, vornehmlich rechts, erschwerte passive und sehr beeinträchtigte active Beweglichkeit; Sehnenphänomene und mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. — Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit einigen Jahren ist das Gefühl am rechten Fusse allmälig taub geworden, so dass Patient schliesslich nicht wusste, ob er einen Pantoffel anhabe oder nicht. Ferner bei Anstrengungen und Witterungswechsel lancinirende Schmerzen in den Beinen.

Status bei der Aufnahme: An den Oberextremitäten normale Sensibilität. Patient meint, an der Plantarfläche der Zehen, besonders der grossen schlechter zu fühlen. Das Berührungsgefühl — im Uebrigen an den Unterextremitäen normal — ist an der Plantarfläche der Zehen herabgesetzt, das Gleiche gilt für Schmerz- und Temperaturgefühl. Stieldruck wird ebendaselbst als „schmerzhafter Stich" empfunden, wohl auch als „Druck und Stich". Stiche werden mitunter als „Streichen mit der Spitze" bezeichnet. Es besteht keine Verlangsamung der Schmerzleitung.

8. Mai. Status idem.

10. Juni. Patient hat die Empfindung, als ob das Taubheitsgefühl sich auf den inneren Fussrand bis über die Knöchel erstrecke. Die objective Prüfung ergiebt, dass nur ganz leichte Pinselberührungen am inneren Fussrande (und zwar nicht soweit hinauf wie Patient angiebt) ungenau gefühlt werden.

## Fall XVI.

Paul Rudolph, 31 Jahre, Bildhauer. — Aufgenommen 27. Juli 1885, entlassen 22. August 1885.

Anamnese: Mutter, ebenso Patient, von jeher „nervös". Seit einem Jahre Schwäche- und Ermüdungsgefühl in der Unterextremität beim Heben schwerer Lasten und beim Gehen, ferner Schmerzen in der Kreuzgegend. Seit ca. 8 Wochen auch eine Schwäche in der rechten Unterextremität. Seit einem halben Jahre Steifigkeit in der linken Unterextremität, sie wird beim Gehen nachgeschleift.

Status praesens: Tremor der Zunge. An den Oberextremitäten normale active und passive Beweglichkeit. Die linke Unterextremität hat ein geringeres Volumen als die rechte Unterextremität. In beiden Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen erhebliche Muskelrigidität. Beiderseits Fusszittern und Patellarclonus. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. An der rechten Unterextremität ist die active Beweglichkeit in jeder Beziehung normal, dagegen an der linken Unterextremität hinsichtlich ihrer Ausdehnung und Kraft erheblich beeinträchtigt. — Leichter Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi. An der linken Papille sind die temporalen Abschnitte blasser als normal.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Vor 6 Monaten ziehende Schmerzen in der Wade.

Status praesens: An der rechten Unterextremität sowie an den Oberextremitäten und am Gesicht völlig normale Verhältnisse.

An der linken Unterextremität besteht nur an der Plantarfläche der grossen Zehe Unsicherheit im Auseinanderhalten der verschiedenen Reize. Warm wird ebendaselbst selbst bei längerem Einwirken nur undeutlich empfunden. Der sogenannte Muskelsinn ist normal.

## Fall XVII.

Edmund Christian, 31 Jahre, Schriftsetzer. — Aufgenommen 1. Juni 1885, entlassen 13. Juli 1885.

Anamnese: Im 3. Lebensjahre Gehirnentzündung mit Wassersucht. 1876 trat nach vorangegangener 14tägiger Apathie plötzlich ein Schlaganfall ein, über dessen Verlauf und Folgezustände Patient keine Auskunft geben kann. Nach 4 Wochen völlige Besserung. 1881 längere Zeit Doppelsehen und Schwindelanwandlungen. Seit 1881 taumelnder Gang und Schwächegefühl im linken Beine. Allmälige Zunahme der Beschwerden, namentlich in den letzten Monaten. Abnahme der Sehschärfe am linken Auge. Zunehmende Gedächtnissschwäche.

Status praesens: An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen Muskelspasmen, Fusszittern, Patellarclonus. An der rechten Unterextremität ist die active Beweglichkeit normal, an der linken

Unterextremität ist sie hinsichtlich Ausgiebigkeit, Geläufigkeit und Kraft herabgesetzt. Spastischer Gang mit der linken Unterextremität. An der Oberextremität normale active, herabgesetzte passive Beweglichkeit. Bei feineren Manipulationen mit der linken Hand stellt sich an derselben Zittern ein. Beim Fingernasenversuch deutliches Zittern, übrigens auch an der rechten Oberextremität. Permanenter Nystagmus. Erhaltene Pupillenreaction.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 1881 macht sich an der linken Unterextremität ein prickelndes Gefühl wie Ameisenlaufen geltend, sowie häufig ein unangenehmes Kältegefühl. In den letzten Wochen die gleichen Beschwerden an der rechten Unterextremität und linken Oberextremität.

Status praesens: An den Unterextremitäten ist das Berührungs-, Druck- und Schmerzgefühl völlig normal. An der rechten Unterextremität an der Plantarfläche der Zehen wird kalt, selbst wenn es lange einwirkt, als „warm“ bezeichnet. Als man jedoch gleich darauf ein noch kälteres Wasser einwirken lässt, wird auch kalt gut erkannt. Dies ist constant. Warm aber wird, wenn es lange einwirkt, als solches erkannt. An der linken Unterextremität wird warm und kalt an der Plantarfläche der Zehen nicht ganz so prompt erkannt, wie an anderen Stellen. An der rechten Oberextremität normale Sensibilität. An der linken Oberextremität ist das Schmerzgefühl und Temperaturgefühl normal, ebenso das Druckgefühl, an der Pulpa des Daumens und des Zeigefingers werden leise Berührungen nicht wahrgenommen.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

---

# XVII.

# Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden.

## Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Irresein und Gesetzesübertretung.

Von

**Adolf Kühn**
in Moringen.

Ist schon der Procentsatz Geisteskranker bei den Insassen der Gefängnisse und Zuchthäuser im Vergleich zur freien Bevölkerung ein so hoher, dass die Neuzeit mit Recht immer und immer wieder die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Thatsachen lenken zu müssen glaubt, so ist das Vorkommen psychischer Störungen bei den Bewohnern der Correctionsanstalten doch ein noch bei weitem häufigeres. Es ist dieser Umstand keineswegs eine Folge der Haftart. Correctionshaft ist gemeinschaftliche Haft, welche im Gegentheil dadurch, dass ein meist grosser Theil der Sträflinge zu Aussenarbeiten verwandt wird, für die Mehrzahl der Gefangenen weniger verderblich wirkt, als andere Gefängnissstrafen. Aber in die Correctionsanstalten gelangen viel mehr geisteskranke Individuen hinein, als in Gefängnisse und Zuchthäuser. Es lässt sich dieses schon a priori vermuthen. Den Verurtheilungen zu Zuchthaus- und schweren Gefängnissstrafen gehen in der Regel längere Untersuchungshaften und richterliche Erhebungen voraus, welche das Vorleben des Beschuldigten möglichst klar zu legen suchen. Da ist es denn bald das Verhalten des letzteren während der Untersuchungshaft, bald sind es seine Antecedentien oder Einwände des Vertheidigers, welche in dem Richter Bedenken über die Zurechnungsfähigkeit des Gefangenen aufsteigen lassen, eine ärztliche Untersuchung zur Folge haben und dadurch einen nicht unerheblichen Theil Geisteskranker vor der Verurtheilung und der ent-

ehrenden Strafe schützen. Anders bei den Angeklagten, welche wegen eines mit Haft zu bestrafenden Vergehens, besonders wegen Verletzung des § 361, 3—8 des Strafgesetzbuches dem Richter vorgeführt werden. Den Bestrafungen wegen dieser und ähnlicher Vergehen kann kein langes, die ganze Individualität des Angeklagten beleuchtendes Verfahren vorausgehen. Hält sich der Inhaftirte ruhig, ist der Vorgeführte im bestrafungsfähigen Alter, beantwortet er die Fragen nach seinen Personalien u. s. w. richtig und benimmt sich nicht ganz auffällig, so muss die Verurtheilung erfolgen. Wird der Bestrafte rückfällig und dann nach § 362 seine Ueberweisung an die Landespolizeibehörde ausgesprochen, so gehen die Acten zum Erkennen der Nachhaft an die zuständige Regierung, und hier wird einfach nach der Zahl der Vorstrafen und der beigegebenen Charakteristik, ohne dass der zu Bestrafende dem referirenden Regierungsrath zu Gesicht kömmt, die Zeit der Einsperrung in die Correctionsanstalt verfügt. Dass auf diese Weise eine grosse Zahl Geisteskranker in die Correctionsanstalten wandern müssen, ist leicht begreiflich.

Thatsächlich giebt es denn auch nach meiner 15jährigen Erfahrung als Arzt der Correctionsanstalt Moringen, selbst wenn man alle krankhaft reizbaren und neurasthenischen Gefangenen ausschaltet und sich nur an die ausgesprochenen Psychosen, welche Unzurechnungsfähigkeit des Kranken bedingen würden, hält, etwa 8 pCt. geisteskranker Corrigenden. Das ist etwa ein doppelt hoher Procentsatz als bei den Insassen der Gefängnisse und Zuchthäuser, mehr als das 20fache des Vorkommens von Geisteskranken bei der freien, nicht nomadisirenden Bevölkerung.

Ueber das weitere Schicksal dieser Kranken in den Correctionsanstalten gilt dann etwa dasselbe, was Sander*) im Allgemeinen über das Schicksal geistig defecter Sträflinge bemerkt. Der grösste Theil dieser Individuen, besonders die leichten Schwachsinnsformen und die chronisch Verrückten kommen und gehen, ohne dass sich die Geistesstörung während der Haftzeit besonders bemerklich macht. Sie fügen sich dem Anstaltszwange, sind den Anstaltsbeamten wohl zum Theil als wunderlich, als nicht ganz richtig im Kopf bekannt, aber sie erledigen ihr Arbeitspensum, fügen sich der Anstaltsordnung und sind bei etwas vorsichtiger Behandlung willig und gehorsam. Aber nach ihrer Entlassung wissen sie die freie, gleichsam ihre Ferienzeit, ebenso wenig zum Erlangen einer rechtlichen Lebensstellung

*) Vgl. Sander und Richter, Geistesstörung und Verbrechen. Berlin 1886. S. 165ff.

auszunutzen, als die Zeit vor der ersten Detinirung. Sie werden rückfällig und erscheinen bald als bekannte Kunden wieder in der Correctionsanstalt.

Nur eine kleine Zahl dieser geisteskranken Corrigenden macht sich durch andauernd schlechte Arbeit, durch Arbeitsweigerung oder gänzliche Unfähigkeit zur Arbeit, durch Widersetzlichkeit oder Verstösse gegen die Hausordnung bemerklich. Solche Gefangene werden, wenn das Gebahren nicht zu auffällig ist, naturgemäss erst durch Disciplinarstrafen behandelt, und nur die Erfolglosigkeit der letzteren oder ganz auffallende Kränkheitserscheinungen bringen den Einzelfall gewöhnlich erst zur Kenntniss des Anstaltsarztes.

Andere chronisch geisteskranke Gefangene bekommen in der Anstalt Exacerbationen, Depressions- oder Exaltationszustände und werden durch solche Erscheinungen als Kranke erkannt.

Frische functionelle Psychosen vorher geistig nicht defecter Individuen sind in der Correctionsanstalt ganz vereinzelte Vorkommnisse.

Die weiteren Schicksale der geisteskranken Corrigenden sind dann von dem psychiatrischen Wissen, und, sagen wir es nur gerade heraus, oft von der Ueberzeugungstreue und dem Muthe des Anstaltsarztes der Anstaltsdirection gegenüber abhängig. Es giebt sicherlich noch hier und da im Strafanstaltsdienst ergraute Beamte, welche zu sehr geneigt sind, alle Krankheitserscheinungen psychisch Erkrankter für Simulation oder für Bosheiten zu erklären, und welche in dem Bestreben des Arztes, solche geisteskranken Gefangenen aus der Correctionsanstalt zu entfernen, gar zu gern nur Humanitätsduseleien erblicken. Dem gegenüber hat der Arzt — und das kann mit Erfolg nur der mit Psychiatrie Vertraute — auf seinem Standpunkte auszuharren.

Es mag für manchen Fall ja auch vom humanitären Standpunkt aus zu verantworten sein, wenn man den ruhigen geisteskranken Corrigenden, welcher vielleicht unter den traurigsten Verhältnissen gross geworden ist und später sein Leben gefristet hat, seine Strafzeit in der Anstalt verbringen lässt. Ist doch die geordnete Lebensweise und die regelmässige körperliche Pflege in der Anstalt für solche Leute ihren früheren Verhältnissen gegenüber schon eine wesentliche Verbesserung; und dabei sind solche Kranke in der Anstalt verhältnissmässig am wenigsten für Andere gefährlich. Aber nach Ablauf der Strafzeit sollen die Geisteskranken nicht wieder ohne Weiteres in das Leben zurückkehren. Die Hülflosigkeit derselben auf der einen und die Gemeingefährlichkeit, zu der jeder, auch der harm-

loseste Geisteskranke Veranlassung geben kann, auf der anderen Seite, müssen uns bestimmen, solche Kranke beim Ablauf der Haftzeit den zur Unterstützung derselben verpflichteten Behörden oder Verbänden zu überweisen. Ich muss indess leider die Thatsache hervorheben, dass dies eben angedeutete, und von mir eingehaltene Verfahren, solche Elemente zu eliminiren, sich wiederholt als erfolglos erwies. Die mit dem nöthigen Vermerk der Heimathsbehörde überwiesenen geisteskranken Corrigenden kamen nicht selten trotz alldem zu einer neuen und längeren Correctionshaft wieder in die Anstalt.

Wenn ich aber in Folgendem die Aufmerksamkeit weiterer Kreise für die Fragen in Anspruch nehme, welche Formen von Geisteskrankheit denn eigentlich bei den modernen Nomaden, den Stromern und Vagabonden, angetroffen werden, und ob es sich dabei überhaupt um specifische Formen handelt oder nicht, so bestimmt mich neben dem wissenschaftlichen Interesse, welches solche Fragen erwecken, doch noch ein practischer Zweck. Wirft doch auch diese Zusammenstellung wieder ein Streiflicht auf den innigen Zusammenhang, welcher zwischen Geisteskrankheiten und Gesetzesübertretung besteht, und zeigt uns die erschrekenden Zahlen Geisteskranker, welche zur Zeit noch tagtäglich verurtheilt und oft viele Jahrzehnte lang aus dem einen Gefängniss in das andere gestossen werden. Sollte es denn gar nicht möglich sein, für solche allem Humanitäts- und Rechtsgefühl hohnsprechende Zustände Abhülfe zu schaffen?

Bevor ich jedoch auf die einzelnen Formen näher eingehe und dieselben gruppire, habe ich erst zu den heutigen Auffassungen über den Zusammenhang von Geistesstörung und Gesetzesübertretung Stellung zu nehmen.

Unter dem Einfluss atavistischer Theorien hat man sich bekanntlich bemüht, bei den Gesetzesübertretern besondere Eigenthümlichkeiten in körperlicher und geistiger Beziehung aufzusuchen und das Gefundene und meistentheils mit Gewalt zurecht Construirte als besondere Degenerationsformen zu beschreiben. Wäre man nun bei solchen Bestrebungen auf richtiger Fährte, so müssten wir gerade bei den Insassen der Correctionsanstalten das beste Untersuchungsfeld für solche Zwecke haben. Denn woraus besteht denn das in die Correctionsanstalt eingelieferte Menschenmaterial? Gewohnheitsverbrecher, welche ihre Erholungszeit ausserhalb der Gefängnissmauern im Schosse des Stromerthums zubringen und gelegentlich auf Grund des angezogenen § 361 zur Verurtheilung kommen, geistig Defecte, welche sich noch nicht einmal zu der zur Begehung der meitsen Verbrechen doch erforderlichen Energie und Sammlung aufraffen können,

verkommene, in der Freiheit unverbesserliche Trunkenbolde oder Menschen mit pathologischen Reizzuständen, heruntergekommene, nicht mehr zu haltende Exemplare aller Lebensstellungen, psychisch erschlaffte, arbeitsscheue Gesellen und körperlich vielfach defecte Menschen — Giebt es ein besseres Material, um nach exquisiten körperlichen und geistigen Rückschlagsformen zu suchen?

Aber wir finden Nichts von Alledem.

Bleiben wir zunächst bei den körperlichen Anomalien.

Ich habe in den 15 Jahren meiner Anstaltsthätigkeit über nahe an 10,000 Corrigenden sorgfältige Aufnahmelisten geführt, welche den Befund meiner genauen körperlichen Untersuchung registriren. Da zeigen sich denn, wenn ich die Jahreszusammenstellung vergleiche, gewiss unter den Corrigenden grössere Procentzahlen körperlicher Abnormitäten im Bau und Entwickelung des ganzen Körpers und einzelner Theile, wie bei der freien Bevölkerung. Besonders zeigen die Schädel mancherlei Asymmetrien und Abweichungen von den Durchschnittsmassen. Aber alle diese und andere Missbildungen und Entwickelungshemmungen kommen regellos vor, so dass es ohne theoretische Voreingenommenheit nicht möglich ist, von einer prävalirenden Form zu reden. Ich will deshalb nicht in den Fehler Lombroso's, Bordier's u. A. verfallen und nach Mittheilung einer Reihe von Messungen nach specifischen Formen suchen. Wohin man sich in diesen Bestrebungen verirren kann, davon liefern die Verhandlungen auf dem vorjährigen Congress für kriminelle Anthropologie einen traurigen Beweis. Ging doch die Verirrung dort so weit, dass man zu den bekannten anatomischen Merkmalen, die (Lombroso) den Verbrechern eigenthümlich sein sollen, noch als weitere Eigenthümkeiten, eine Steigerung der Gesichtsschärfe (Frigerio-Alexandrien) und einen abnorm vervollkommneten Gehörssinn (Ottolenghi-Turin) neben Verminderung des Geruchs und Geschmacks bei den Gesetzesübertretern behauptete. Dazu soll man es den Leuten gleich an der Nase ansehen können, ob sie Diebe oder Mörder sind; denn letztere (wieder Ottolenghi) sollen grosse gradlinige Nasen haben, während die Diebe mit ihren Nasen (kleine, eingefallene, gebogene) schlechter weggekommen sein sollen. Dann kommen die Haare als Unterscheidungsmerkmale an die Reihe — genug, ich mag gar nichts weiter aus den Discussionen anführen; das Angedeutete wird wohl das Erstaunen rechtfertigen, das mich beim Lesen dieser doch ernst gemeinten Verhandlungen ergreift. — — Ich habe unter den Corrigenden die schönsten und die verkümmertsten Exemplare des Genus homo gesehen, habe aber über den Zusammenhang der Formen mit dem

intellectuellen und ethischen Werth des Individuums zu keinen anderen Resultaten kommen können, als zu solchen, welche mir nur die aus der Psychiatrie längst bekannten Thatsachen bestätigen. Ich werde deshalb in den folgenden Krankengeschichten auch nur das in der Körperbildung besonders Auffällige hervorheben, und ich möchte gleich hier dem Gerichtsarzt für die Beurtheilung aller der Geisteskrankheit Verdächtigen im Allgemeinen die Warnung zurufen, welche Prof. Binswanger auf der ersten allgemeinen Sitzung der Kölner Naturforscherversammlung in folgende Worte kleidete:

„Derartige Bestrebungen, ausschliesslich in der körperlichen Organisation, d. h. in bestimmten, sinnenfälligen Merkmalen der Körperbildung die Anzeichen einer angeborenen oder erworbenen sittlichen Verbildung und Verkümmerung erkennen zu wollen, bergen die grössten Gefahren für eine wissenschaftliche Verarbeitung der Verbrecherfrage. Wie leicht verfällt der Untersucher bei der gerichtsärztlichen Begutachtung einem verhängnissvollen Schematismus und klammert sich an Stelle einer durchgearbeiteten Begründung seines Urtheils über die Beschaffenheit des Geisteszustandes seines Exploranden an mühelos erkennbare äussere Merkmale. Wie leicht wird dann vergessen, dass alle derartige Zeichen einer gestörten Entwickelung im körperlichen Gebiete — in dieser Beziehung stehen alle Schädelverbildungen mit den Abweichungen der Entwickelung anderer Körpertheile auf einer Linie — keine bestimmten Schlüsse auf die Entwickelung des Gehirns, geschweige denn auf die Ausbildung der geistigen Functionen erlauben. Dieselben gewinnen nur dann eine Bedeutung, wenn sie mit deutlich ausgeprägten Merkmalen krankhafter Störung der Gehirnentwickelung einhergehen, die sich in den klinischen Bildern als unverkennbare Geistesstörung, Schwachsinn, Idiotie und in schweren, anatomisch greifbaren Entwickelungshemmungen des Gehirns, z. B. der Mikrocephalie oder Porencephalie äussern“. Ich stimme mit Rieger in dem Ausspruche vollständig überein: „dass ein abnormer Schädel mit einem abnormen Menschen im concreten Falle zusammentrifft, muss immer noch durch besondere Beweise für jeden einzelnen Fall dargethan werden“.

Ebenso verfehlt ist auch das Aufstellen besonderer Irreseinsformen bei den Inhaftirten; denn Alles, was wir hier von Geisteskrankheiten sehen, lässt sich einfach in den Rahmen der uns bekannten psychischen Alienationen hinein bringen. Allerdings hat ja das Delirium einer grossen Zahl geisteskranker Gefangenen, und besonders des interessanteren und bei Weitem grösseren Theils derselben, der Verrückten, manches Gemeinsame. Das ist von manchen Ge-

fangenärzten ganz richtig beobachtet. Schon Gutsch*) betont den gleichen Inhalt in den Delirien der „Imbecillitätspsychosen“ Gefangener: den Wahn der Verspottung, der Vergiftung, überhaupt der Verfolgung und schliesslich die Idee des Freiwerdens u. s. w., auch Baer a. a O. Heft II. legt auf das Vorkommen eines nach Inhalt und Erscheinungsform sich kennzeichnenden, in dem Vorleben und in den Verhältnissen wurzelnden Verfolgungswahnsinns als auf etwas für die in den Strafanstalten zu beobachtenden Geisteskrankheiten Specifisches das Hauptgewicht, während Delbrück mehr die allerdings ja erst den vorgerückteren ungünstigeren Formen zukommenden Förderungsideen, also den Wahn der Unschuld, die wahnsinnige Beschönigung des Verbrechens, die Behauptung begnadigt zu sein und die daraus folgenden Forderungen und Vermuthungen solcher geisteskranken Gefangenenen als specifische Gefangenen-Psychose, wie sie es alle nennen, als „Verbrecherwahnsinn“ bezeichnet. Aber was sollen wir mit solchen und ähnlichen Ausdrücken? Diese aus einzelnen, doch immer nur aus den von äusseren Zufälligkeiten abhängigen Erscheinungsformen bestimmter Geisteskrankheiten hergeleiteten Bezeichnungen, wie wir sie in der Psychiatrie ja auch sonst noch herumschleppen, können bei der Beurtheilung Geisteskranker leicht eine unklare Oberflächlichkeit verdecken. Dass sich bei originär belasteten Gefangenen, welche sich unter gleichen zur Verschlimmerung oder zum Deutlichwerden bestehender Psychosen disponirenden Aussenverhältnissen befinden und deren Vorstellen und Denken sich nach dem Delict wesentlich in der gleichen engen Bahn dreht, leicht Primordialdelirien mit dem Charakter der Beeinflussung entwickeln, dass ferner bei den lebhaften Sinnestäuschungen, welche alle Beobachter bei geisteskranken Gefangenen mit Recht hervorheben, sich leicht hallucinatorische Verrücktheit mit depressivem Charakter und Verfolgungswahn ausbildet, und dass endlich beim Weiterschreiten der Krankheit sich Transformation des Wahns nach den uns bekannten Gesetzen entwickelt, Förderungs- und Grössendelirien, welche hier event. zu den krankhaften Ideen baldiger Befreiung, des Märtyriums unschuldiger Verurtheilung und dergleichen führen können — ja das sind Alles für die Beurtheilung solcher Zustände gewiss wichtige Thatsachen, welche wir kennen müssen; aber von geringer wissenschaftlicher Bedeutung ist es, aus diesem sich oft wiederholenden Symptomencomplex eine besondere Form von Verbrecherwahnsinn construiren zu wollen.

---

*) Blätter für Gefängnisskunde Bd. IX. Heft 1.

In jüngster Zeit hat Prof. Kirn*) darauf hingewiesen, dass die Psychosen in der Einzelhaft eine typische Entwickelung und ein charakteristisches Symptomenbild zeigen sollen. In erster Linie wäre für sie der acute Verlauf, in zweiter das mächtige Hervortreten der Sinnestäuschungen bezeichnend. Ihrem Inhalte nach sollen sie sich selten als acute Manie, häufiger als acuter Schwachsinn, weitaus am häufigsten als acute Melancholie äussern. Ich habe bei der geringen Zahl der im Werkhause Moringen ständig isolirten Gefangenen kein sicheres selbstständiges Urtheil über den specifischen Einfluss der Einzelhaft, bemerke aber zu dieser Zusamenfassung Kirn's, dass das mächtige Hervortreten von Sinnestäuschungen auch bei nicht gefangenen, acut geisteskrank gewordenen Individuen beobachtet wird, wenn solche Kranke isolirt werden müssen oder unvorsichtiger Weise ohne Grund isolirt werden. Gerade das Isolirtsein, die Ruhe der Nacht, der Mangel gewohnter Sinneseindrücke verschärfen die Aufmerksamkeit auf solches krankhafte Anklingen der infracorticalen Centren unserer Sinnesorgane.

Dass ferner hallucinatorischer Wahnsinn mit depressiven Delirien, die Melancholia hallucinatoria, wie sie Kirn nennt, in der Freiheit so selten auftrete, dass ihr häufiges Vorkommen im Zellengefängniss berechtigte, darin eine charakteristische Psychose der Einzelhaft zu sehen, das muss ich nach meinen Erfahrungen denn doch bestreiten. Leichtere Formen solchen hallucinatorischen Wahnsinns, welche ich, wie ich unten weiter auseinandersetzen werde, als abortiv verlaufende primäre Verrücktheit auffasse, kommen bei der freien Bevölkerung gar nicht selten vor. Sie gehen nur oft rasch zurück, so dass sie der Irrenarzt in der Anstalt bei seinem Material nicht leicht zu Gesicht bekommt. Solche Fälle werden in der Strafanstalt dem Gefängnissarzt, welcher vielleicht keine parallele Beobachtungen in der Privatpraxis macht, leicht als etwas Besonderes imponiren. — Was endlich die acuten Melancholien oder Manien anbetrifft, so habe ich mir als Strafanstaltsarzt immer die Frage vorgelegt, ob ich es wirklich mit einer frischen Erkrankung eines vorher geistig intacten Individuums zu thun hatte, oder ob es sich um Depressions- oder Exaltationsperioden originär defecter, verrückter, epileptischer oder paralytischer Gefangener handelte. Ich habe mit ganz seltenen Ausnahmen in den fraglichen Zuständen bei den Corrigenden nur melan-

*) Kirn, Ueber die Psychosen der Einzelhaft. Berliner klin. Wochenschrift No. 33. 1888. — Derselbe, Die Psychosen in der Strafanstalt. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. 1888. Bd. 45. S. 1 ff.

cholische oder manische Intervalle im Verlauf schon bestehender psychischer Erkrankungen gesehen. — Jedenfalls liegt für mich kein Grund vor, unter hallucinatorischen Psychosen etwas Specifisches für Inhaftirte anzuerkennen.

Ich habe endlich noch einer Bemerkung über das Irresein der Vagabonden und Bummler zu gedenken, welche ich in der „Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 30, S. 331“ fand. Koster bemerkt daselbst:

„Bummler und Vagabonden zeigen psychische Defecte, welche sich in abnormen Sittlichkeitsgefühlen, Mangel an Ehrgefühl, Trieb zur Arbeit und zur Begründung der Familie zeigen. Meist Erblichkeit. Der Grundzug der Gemüthsverstimmung ist ein melancholisch. gereizter, gepaart mit Hochmuthsideen. Selten lassen sich wirklich Wahnideen nachweisen, periodische Exacerbationen und Remissionen kommen vor. Trunksucht und sexuelle Excesse sind ätiologisch wichtig“.

Was in diesen Worten mit den von mir beobachteten Thatsachen übereinstimmt, lässt sich psychiatrisch wohl dahin zusammenfassen: Bummler und Vagabonden sind vorwiegend originär verrückte Menschen. Das Uebrige widerspricht meinen Beobachtungen.

Ich habe die ganze Auseinandersetzung nur deshalb so weit durchgeführt, um einwandslos behaupten können, dass es bei den Inhaftirten keine specifischen Irreseinsformen giebt.

Was nun die Gruppirung der 144 geisteskranken Corrigenden anlangt, so bleibt bei der Beurtheilung von Psychosen Gefangener, deren Antecedentien uns meist gänzlich dunkel sind, wohl weiter nichts übrig, als den klinischen Krankheitsbegriff der einzelnen Psychosen als Unterscheidungsmerkmal zu verwenden. Nur das epileptische und paralytische Irresein kann als besondere Gruppe abgetrennt werden.

Für die functionellen Psychosen gelten den meisten Irrenärzten und Handbüchern noch die drei alten Hauptformen, die krankhaft verlangsamte (melancholische), die krankhaft gesteigerte (maniakalische) Geistesthätigkeit und die angeborene oder erworbene Geistesschwäche (Blödsinnsformen) als die einzigen Elementarformen psychischer Störungen. Aber mit Unrecht; denn heute müssen wir als vierte Elementarform die Verrücktheit hinzufügen. Zu dieser letzten Grundform psychischer Functionsstörungen gehören überhaupt die meisten Geisteskranken, jedenfalls die überwiegende Mehrzahl aller geisteskranken Gefangenen. Es wird deshalb nicht überflüssig sein,

dass ich mich über die Verrücktheit etwas eingehender ausspreche, wenn ich auch im Grossen und Ganzen zu ähnlichen Auffassungen dieser Funtionspsychose gelangt bin, wie sie Westphal*) in seinem oft citirten Vortrag über Verrücktheit andeutet.

Es ist nicht angängig und erschwert uns das Verständniss gerade dieser forensisch wichtigsten und alltäglichsten Gruppe psychischer Störung, wenn wir die Verrücktheit unter die Schwächeformen stellen. Der Verrückte kann melancholisch und maniakalisch werden, er kann auch an angeborener oder erworbener Geistesschwäche leiden, und letzteres ist ja auch meistens der Fall; aber es giebt auch eine grosse Reihe solcher Kranken, deren Intelligenz durchaus nicht unter dem Durchschnittsmass der Lebenskreise steht, zu denen sie gehören, und welche mit ihrem Gedächtniss, ihrer Combinations- und Abstractionsfähigkeit, also mit ihrer Urtheilskraft mindestens in das Niveau von manchen ihrer Beurtheiler ragen. Aber ihre Auffassung der thatsächlichen Verhältnisse ist eine verschrobene, ungenaue, die Basis und das Material ihrer Gedankenbildung dadurch und durch häufige Primordialdelirien und Sinnestäuschungen eine unsichere, ihre Schlussfolgerungen und die daraus resultirenden Handlungen deshalb oft so wunderbare und unbegreifliche. Bezeichnet man diese Abnormität als eine partielle Geistesschwäche, so hat man damit wieder einen ungenauen und unglücklichen Ausdruck mehr in der Psychiatrie; denn bei solchen Kranken ist nichts partiell Schwaches vorhanden, sondern das ganze Geistesleben ist ein verschrobenes. Ich will nur beiläufig erwähnen, dass Snell uns (1865 resp. 1873) zuerst auf die Nothwendigkeit aufmerksam machte, die hier fraglichen Zustände als eine neue Irrsinnsform aufzufassen. Sander**) begründete für dieselben den Ausdruck Verrücktheit, während Andere die Krankheit nach Hertz***) Vorgang Wahnsinn nennen. Ich behalte den Ausdruck Verrücktheit bei, fasse den Krankheitsbegriff aber weiter und nehme eine Reihe zwar besonders benannter Psychosen, welche aber weiter nichts als verschiedene Erscheinungsformen derselben Functionsstörung sind, darin auf. Die Monomanie der französischen Irrenärzte, die Folie raisonnante, die Moral insanity, die Platzangst, Grü-

---

*) Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. 84. S. 252 ff.

**) Ueber eine specielle Form der primären Verrücktheit. Dieses Archiv Bd. I. S. 387 ff.

***) Ist die Ausdrucksweise „Verrücktheit, primäre Verrücktheit in dem jetzt gebräuchlichen Sinne in unsere Technik einzubürgern oder nicht? Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 34. S. 271.

belsucht, das Irrsein mit Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, Kahlbaum's Katatonie, das periodische und circuläre Irrsein, die Sexualpsychosen, das hysterische und hypochondrische Irrsein, Krafft-Ebing's constitutionell affectives Irrsein, Alles gehört in den Rahmen dieser grossen Krankheitsgruppe und zeigt uns, wie verschiedenartig das Symptomenbild der Verrücktheit sein kann.

Die Krankheit selbst oder die Disposition zur Krankheit ist immer angeboren.

Solche krankhaft veranlagte Individuen lassen sich schon in früher Jugend herauskennen, weil (Sander) das ganze Geistesleben derselben und damit das ganze Wesen von Jugend auf eine gewisse Verschrobenheit und Besonderheit zeigen. Ich will aber auf diese bekannten Dinge, welche Sander, Westphal, Samt u. A. beschrieben haben, nur soweit eingehen, als es mir zum Verständniss der Corrigendenpsychosen nothwendig erscheint.

Gauster*) hat für die Beurtheilung eines kleinen Theils der Verrückten, der moralisch Irren, eine Unterscheidung in apathische oder passive und in reizbare active Formen vorgeschlagen. Man kann aber ganz sachgemäss alle sich zu Verrücktheiten entwickelnden psychischen Alienationen in eine Gruppe von mehr erethischem und in eine solche von torpidem Charakter bringen.

Zu der ersten Form zählen ausserordentlich sensibele Individuen mit krankhaft labilem geistigen Tonus, welche sich, wenn keine Geistesschwäche den Zustand complicirt, sehr bildungsfähig erweisen. Sie fassen leicht auf, schlagen aber eben so leicht wieder in den Wind, sind leicht aufwallend, zu krankhaft lebhaften Gefühlsregungen geneigt. Entschlüsse und Vorsätze, grosse Pläne werden leicht von ihnen gefasst, aber eben so leicht bei anderen Eindrücken aufgegeben. Im ganzen Geistesleben nichts Dauerndes, für lange Zeit Entscheidendes. Grundsatzlos leben sie als Spielbälle des Zufalles oder wechselnder Gemüthsstimmung. Erziehung und Aussenverhältnisse sind für solche excentrische, oft zügellosen Phantasmen preisgegebene Individuen entscheidend, ob wir in ihnen später hervorragende Künstler oder geistreiche Leute mit diesen oder jenen Eigenthümlichkeiten bewundern, oder ob wir sie als verkommene Genies, verbummelte überall unmöglich gewordene Existenzen, als Vagabonden, Sträflinge oder Bewohner der Irrenhäuser wiederfinden. Gerade die Correctionsanstalten beherbergen so unendlich viele dieser Unglücklichen. Wer die Charakteristik solcher Corrigenden in die Hand nimmt, der be-

*) Maschka, Handbuch der gerichtl. Medicin. Bd. IV. 1882. S. 462ff.

gegnet den stereotypen Bemerkungen: „Verwahrloste Jugend, aus der Lehre gelaufen, konnte es nirgends aushalten, vertrug sich mit Niemanden, unzuverlässig, bei keiner Arbeit ausdauernd u. s. w.“ Alle aber sind mit ihrer Perversität zu schweren geistigen Störungen, zu acuten krankhaften Depressions- oder Exaltationszuständen, alle sind zu Primordialdelirien und hallucinatorischen Geistesstörungen geneigt, oder schleppen bei scheinbar noch geistigem Intactsein schon Jahre lang fixe Wahnvorstellungen mit sich herum.

Diesen steht die torpide Form gegenüber. Die leichteren Fälle sind ruhige, sich isolirende Sonderlinge mit meist noch mässiger Intelligenz. Bei den schweren Formen besteht in der Regel mehr oder weniger grosse Geistesschwäche. Schwer und langsam auffassende und für manche, besonders ethische Vorstellungsgruppen ganz unzugängliche Individuen (moralisches Irrsein), mit rohen brutalen Trieben, träge, thierisch egoistisch und grausam, voll Sonderbarkeiten und abschreckenden Neigungen verhalten sie sich allen Erziehungsbestrebungen gegenüber äusserst ablehnend. Nur der Ausdauer guter Erzieher und Eltern gelingt es wohl solch' sprödem Stoff in früher Jugend noch die allergefährlichsten Ecken abzustumpfen und diese Sprösslinge zu Personen heranzudressiren, welche sich in der Gesellschaft wenigstens halten können. Armuth oder schlechte Umgebung liefern solche jugendliche Menschen günstigen Falls bald in Erziehungsanstalten und Rettungshäuser oder lassen sie andernfalls mit gänzlich uncorrigirten moralischen Perversitäten zum Schrecken der Gesellschaft heranreifen. Faule Herumtreiber, Gewohnheitssäufer ohne Sinn für Familie und eigenen Herd werden sie denn bald Stammgäste der Correctionsanstalten, oder sie wandern oft nach unsagbar rohem Verbrechen in Gefangen- oder Zuchthäuser. Hier sind sie leicht zu Gewaltthätigkeiten gegen sich und Andere, zu zornigen Tobsuchtsanfällen, impulsiven und rücksichtslos gefährlichen Handlungen geneigt. So sah ich zweimal Brandstiftungen in der eigenen Zelle mit der sicheren Aussicht für den Gefangenen selbst zu verbrennen, wiederholt Mordversuche gegen Anstaltsbeamte oder Mitgefangene, gerade von solch' torpiden Verrückten. Sie zeigen im Ganzen weniger intensive Hallucinationen in ausgebildeter Weise, liefern dagegen die periodischen Manien aller Grade, die circulären Formen und gehen leicht in agitirte Schwächeformen, besonders auch in gefährliche Verwirrtheit über.

Die Entwickelung zu den verschiedenen oben genannten Erscheinungsformen der Verrücktheit auf der eben skizzirten krankhaften Basis geschieht nun entweder allmälig aus dem innersten Kern der

Persönlichkeit heraus unter Mithülfe von Primordialdelirien und Hallucinationen oder unter acut einsetzenden Stürmen von Hallucinationen, welche zu ernster Trübung des Bewusstseins und verworrenen Delirien führen.

Diese acute Verrücktheit hat die Autoren der Neuzeit ganz besonders beschäftigt, und wie schon die verschiedenen Benennungen zeigen, zu den verschiedensten Auffassungen geführt. Meynert's acute hallucinatorische Form des Wahnsinns, Westphal's acute primäre Verrücktheit, Mendel's Mania hallucinatoria, Tilling's Dementia generalis acuta und subacuta, Newington's delusional stupor, la demence d'Esquirol: es ist immer derselbe Krankheitszustand, dessen Name der eine von diesem, der andere von jenem Symptome des ganzen Krankheitsbildes hergenommen hat. In neuester Zeit beschreibt Prof. Wille*) unter der Bezeichnung „Verwirrtheit“ wieder diese Formen acut eintretender Verrücktheit; wenigstens kann ich in seinem Krankheitsbilde nichts Anderes erblicken. Allerdings verneint Wille die selbst aufgeworfene Frage, ob man seine Verwirrtheit nicht ebenso gut acute Paranoia bezeichnen kann; was er aber als Differentialdiagnose anführt, kann mich nicht überzeugen. Ausserdem meine ich, dass wir den Ausdruck Verwirrtheit für die Endformen aller unglücklich laufenden Verrücktheiten beibehalten und damit die schliessliche schwachsinnige psychische Dauerform in dem Griesinger'schen Sinne bezeichnen sollen.

Ich muss endlich, obwohl es hier nicht meine Aufgabe sein kann, eine vollständige Abhandlung über Verrücktheit zu schreiben, doch zum Verständniss der folgenden Krankengeschichten noch auf einzelne Punkte weiter eingehen.

Neben der originären Form unterscheidet man eine sogenannte erworbene Verrücktheit, und stellt der primär entstandenen Krankheit die sogenannte secundäre Verrücktheit gegenüber.

Was nun die erworbene Verrücktheit anlangt, so zeigt die Beobachtung wohl keinen sicheren Fall, dass vorher wirklich geistig intacte, nicht hereditär belastete Individuen nach Kopfverletzung, meningealen Processen, Infectionskrankheiten, bei Inanitionszuständen — und dahin gehört ja der Einfluss der Gefangenschaft — und bei groben psychischen Insulten oder dergl., im Handumdrehen verrückt werden. Wo wir ein solches Ereigniss, also sogenannte primäre Verrücktheit, beobachten, da handelt es sich doch immer um leicht

*) Die Lehre von der Verrücktheit. Dieses Archiv 1888. Bd. XIV. S. 328ff.

originäre Formen von Verrücktheit, um neurasthenische, reizbare, zu allerlei Hirnsymptomen geneigte Individuen, bei denen sich in Folge der Schädlichkeit die psychische Alienation weiter entwickelt.

Und die secundären Formen?

Ich habe noch keine reine Melancholie oder Manie — und von Melancholie äussert ja Westphal a. a. O. dasselbe — weder in der Correctionsanstalt, noch als Arzt der Irrenanstalt oder in der Privatpraxis beobachtet, welche zur Verrücktheit führten. Wo wir nach dem Ablauf melancholischer oder manischer Symptome als Residuum deutliche Verrücktheit oder Verwirrtheit behalten, da handelt es sich immer um meist hallucinatorische Depressions- oder Exaltationszustände originärer Psychosen, mögen die Formen vor den stürmischen Intervallen auch so leicht gewesen sein, dass die Leute als geistig Gesunde hatten gelten können.

Es giebt Verrückte mit und ohne Wahnvorstellungen.

Den alten Begriff der Verrücktheit trennt man am besten in Formen mit affectiven und solche mit affectlosen Delirien und unterscheidet, ob das Delir ein hallucinatorisch begründetes ist oder nicht. Die affectiven Delirien können einen depressiven (Verfolgungs-, Querulantenwahn, hypochondrische Verrücktheit) oder exaltirten Charakter haben (religiöse, erotische Form, Grössenwahn) oder endlich Mischungen von beiden zeigen. Affectlose Delirien, welche sich meist mit ausgeprägtem Schwachsinn vergesellschaften, haben oft einen recht albernen, märchenhaften Charakter.

Der Verlauf der Krankheit ist ausserordentlich von äusseren Zufälligkeiten abhängig. Oeftere melancholische oder manische Intervalle, mögen diese aus was immer für Gelegenheitsursachen resultiren, führen zu rascher Verschlimmerung, stürmische, hallucinatorische Schwankungen, acuter hallucinatorischer Wahnsinn (Meynert) entweder zum Zurückgehen auf den Status, quo ante, oder zur Verwirrtheit.

Der Schlüssel zum Verständniss der ganzen Lehre von der Verrücktheit ist eine genaue Kenntniss der die Sinnestäuschungen und Vorstellungsfälschungen bedingenden Momente; und es soll meine Aufgabe sein bei der Vorführung der Beispiele für diese grosse Krankheitsgruppe besonders darauf hinzuweisen.

---

Wenden wir uns nun zu den Krankengeschichten, so lassen sich die 144 Fälle geisteskranker Corrigenden folgendermassen gruppiren:

I. 2 Fälle frischer Depressionszustände bei früher scheinbar geistig intacten Individuen — frische Melancholien —.

II. 4 Fälle von Exaltationszuständen unter dem Bilde einfacher Manien.

III. 76 Verrückte.

IV. 38 Fälle angeborenen (Idiotismus) oder erworbenen Schwachsinns (Blödsinn).

V. 12 Paralysen.

VI. 12 Fälle epileptischen Irreseins.

Die ungewöhnlich grosse Zahl einfacher, wenn auch oft schwerer Epilepsien ohne deutliche psychische Erkrankung in der krampffreien Zeit ist nicht besonders notirt.

---

## I. Depressionszustände.

Zeitweilige Depressionen psychisch defecter Corrigenden kommen nicht selten zur Beobachtung. Aber solche melancholischen Intervalle im Verlauf anderer chronischer Geisteskrankheiten können nicht als neue psychische Erkrankungen gelten. Als selbstständige Krankheitsform habe ich Melancholie, wie gesagt, nur 2mal notirt. Aber selbst diese beiden Fälle erwiesen sich bei genauer Epikrise noch nicht einmal als reine Melancholien vorher Geistesgesunder, sondern reihen sich eher in die Depressionszustände Verrückter ein. Sie kamen bei verhältnissmässig sehr jugendlichen Corrigenden (im 22. resp. 24. Lebensjahre) vor und zeigen uns, wie die ersten Depressionen solcher Verrückten in den Rahmen unserer melancholischen Krankheitsbilder passen. Solche melancholischen Schwankungen gehen dann entweder wieder vollständig zurück oder es bleiben Wahnideen. In letzteren Fällen sprach man früher von einer nach Melancholie entstandenen secundären Verrücktheit. In Wirklichkeit handelt es sich aber, wie ich oben schon ausführte, um Verrücktheit von Anfang an.

Der eine Fall mit stark nostalgischer Färbung verlief rasch und günstig. Der zweite schwerere mit lebhaftem hallucinatorischem Selbstmordtrieb mag hier Platz finden.

**1. Frische Melancholie mit Hallucinationen. Tentamina suicidii, krank eingeliefert; an die Irrenanstalt abgegeben 1876.**

Heinrich Glüher, 22 Jahre alt, stammt aus einer Familie, welche gänzlich verkommen zu sein scheint. Der Vater verliess die Mutter vor der Geburt des Glüher, und letztere starb, als das Kind 16 Wochen alt war. Nach-

dem der Kranke, seinen Aussagen nach, bei seinen Grosseltern aufgewachsen war, erlernte er die Strumpfweberei bis zu seinem 19. Jahre. Von da ab scheint er hin und her gewandert zu sein, ohne sich länger an einem Ort in Arbeit zu begeben. Bekannt ist, dass er im April 1875 das erste Mal und dann im März 1876 rasch hinter einander zwei Mal wegen Bettelns und Vagabondage bestraft wurde. Am 22. Mai desselben Jahres wurde er zu einer 6monatlichen Haft in die Correctionsanstalt eingeliefert. Schon bei seiner Einlieferung machte Glüher den Eindruck des Geisteskranken und wurde als solcher auch von den transportirenden Gendarmen bezeichnet

Der mittelgrosse, ziemlich abgemagerte Kranke, bei dem bemerkenswerthe körperliche Anomalien nicht vorhanden sind, liegt in der Regel theilnahmlos im Bette. Der Gesichtsausdruck ist ein gramvoller, die Stirnhaut in Falten gelegt. Anfangs klagte er über Kopfschmerz und Druck im Epigastrium und nur mit grösster Mühe waren ihm einige Aeusserungen über seinen geistigen Zustand zu entlocken. In kaum verständlichem Flüsterton, stockend und langsam, klagt er über namenlose Angst Er könne nicht hier sein, die Anstalt wäre der fürchterlichste Aufenthaltsort, die Leute dauerten ihn, die in solchen Häusern sein müssen; er müsse hinaus, hier passen zu viel Menschen auf u. s. w.

Am 4. Juni machte Glüher mit einer Binde, welche er aus dem auf dem Lazareth befindlichen Verbandkasten genommen hatte, einen Erhängungsversuch, weil ihm fortwährend zugerufen würde, er solle sich umbringen, er dürfe nicht mehr in solchem Hause sein u. s. w.

In den nächsten 14 Tagen verfiel der Kranke unter fortdauernden lebhaften Gehörshallucinationen in stuporösen Zustand, so dass er gefüttert werden musste und das ganze Bild manchmal an cataleptische Formen erinnerte.

Mitte Juni trat mehrtägiger Durchfall ein, der Kranke verweigerte Tage lange jegliche Nahrung und suchte in einem unbewachten Augenblicke sich zum nochmaligen Selbstmordversuch ein Messer zu verschaffen. Nach Beseitigung des Darmkatarrhs trat eine geringe Besserung des Gesammtbefindens ein, aber bald war wieder absolute Nahrungsverweigerung da, offenbar weil der Kranke verhungern wollte. Der Kranke wurde der Irren-Anstalt übergeben.

Der vorstehende Fall einfacher schwerer Melancholie bietet mit seiner Präcordialangst, Nahrungsverweigerung, seinen stuporösen Schwankungen und den durch Gehörshallucinationen ausgelösten Impulsen zu Selbstmordversuchen nichts Besonderes. Es ist dasselbe Bild, welches wir in unzählichen Nüancen in und ausserhalb der Irrenanstalten beobachten. Dass dem tief deprimirten Kranken die neue ernste Umgebung als ein besonders fürchterlicher Aufenthaltsort, dass sie dem Kranken als die Ursache seines psychischen Schmerzes erscheint, ist ja aus dem Wesen der melancholischen Verstimmung leicht erklärlich. Aber das ist etwas ganz Nebensächliches und Zu-

fälliges und jedenfalls nicht dazu geeignet, darin etwas für Gefangenen-Psychosen Eigenthümliches zu erkennen.

Wichtig dagegen ist die Aeusserung, dass dem Kranken der Aufenthaltsort in der Anstalt deshalb besonders schrecklich erscheint, weil zu viele Leute aufpassen. Der Kranke sucht also für das Gefühl seiner psychischen Hemmung eine Erklärung, findet sie aber nicht in seiner eigenen Schuld, sondern in seiner Umgebung. Damit er weist sich meiner Meinung nach der Fall schon nicht mehr als reine Melancholie eines vorher psychisch intacten Individuums. Das Delir zeigt den Charakter beginnenden Persecutionsdelirs und damit die charakteristische Eigenthümlichkeit des depressiven Delirs Verrückter: Als solcher ist auch Glüher aufzufassen.

Auch der zweite oben erwähnte Fall frischer Melancholie reiht sich mit seinen Symptomen bekannten Erscheinungsformen der Melancholie hereditär Belasteter an.

---

## II. Exaltationszustände.

Maniakalische Erregungszustände, Explosionen bei Tadel wegen schlechter Arbeit oder bei Bestrafungen wegen Vergehen gegen die Hausordnung, Tobsuchtsausbrüche mit thätlichen Angriffen gegen Mitgefangene oder Anstaltsbeamte sind bei geisteskranken Corrigenden ein häufiges Vorkommniss. Solche Scenen lenken ja öfters erst die Aufmerksamkeit auf das betreffende Individuum und veranlassen die ärztliche Untersuchung. Es ist das verständlich, wenn man bei einem Blick auf obige Zahlen erwägt, dass Imbecillitätspsychosen, epileptisches Irresein oder schwere Epilepsien zahlreich vertreten sind. Solche Zustände disponiren ja bekanntlich bei allen möglichen Anlässen zu masslosen tobsuchtsartigen Zornesausbrüchen. Dazu kommen die häufigen Exaltationszustände im Verlauf vieler Verrücktheiten, welche wir in den entsprechenden Krankheitsgeschichten kennen lernen werden — genug maniakalische Erregungen und wilde Tobsuchtsstürme giebt also es reichlich. Aber frische Manien bei vorher geistig gesunden Individuen sind unter den Corrigenden ausserordentlich selten. Ich habe unter den 144 Fällen allerdings vier Mal die Diagnose Manie. Aber streng genommen dürfen auch diese vier Fälle ebenso wenig wie die beiden Melancholien als reine Functionspsychosen originär intacter Individuen gelten. Handelt es sich doch zwei Mal um Krankheitserscheinungen, welche man eigentlich als maniakalische Formen der Folie raisonnante bezeichnen könnte, also um psychische Störungen, welche in neuerer Zeit als charakteristisch

für psychische Entartungen gelten, und welche man, wie ich oben ausführte, zu den Verrücktheiten zu rechnen hat. Ich hatte die Fälle aber als Formen einfacher maniakalischer Erregung diagnosticirt, weil die Ideenflucht, die Hallucinationen und die hochgradige Erregbarkeit sich bei den originär nicht nachweisbar defecten Menschen als etwas Selbstständiges abspielte, und weil ich die Kranken noch während der maniakalischen Aufregung, also ohne abschliessendes Urtheil, abgeben musste. Die anderen beiden Fälle betrafen wieder Hereditarier, deren maniakalische Aufregungen ja auch genugsam stigmatisirt sind. Mag von jeder dieser beiden Gruppen ein Beispiel folgen.

**2. Zornige maniakalische Aufregung, lebhafte Gesichtshallucinationen und Illusionen aller Art, Ideenflucht und Verwirrtheit, krank eingeliefert.**

Ludwig Könecke aus Hameln, 42 Jahre alt, lutherisch, Schlossergeselle, früher Soldat, wurde am 22. Januar 1884 zu einer dreimonatlichen Nachhaft hier eingeliefert. Den Acten nach ist Könecke im Jahre 1879 und 1881 je 1 Mal wegen Bettelns und seit August 1883 rasch hinter einander mehrmals wegen Bettelns und groben Unfugs bestraft. Könecke zeigte sich kurz nach seiner Aufnahme als geistesgestört und musste schon am 25. Januar dem Lazareth zugeführt und hier isolirt werden. Aus seinen Angaben lässt sich für die Krankheitsentwickelung nichts entnehmen.

Der Kranke ist ein mittelgrosser, ebenmässig gebauter Mensch von mittlerer Ernährung ohne körperliche Anomalien, dessen symmetrischer Schädel auch nichts Abnormes zeigt.

Die Schädelmasse sind:

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Horizontalumfang | $57\frac{1}{2}$ Ctm. |
| 2. | Querumfang (von einem Ohr zum andern) | 31 „ |
| 3. | Sagittaldurchmesser | 18,5 „ |
| 4. | Grösster Breitendurchmesser | 16,6 „ |

Während sich der Kranke, wenn im Isolirzimmer allein, meist ziemlich ruhig verhält, beginnt er, sobald Jemand die Zelle betritt, mit lebhaftem Gesten- und Mienenspiel in der aufgeregtesten Weise zu reden. Und zwar sind seine Worte, welche in wilder ungehemmter und ungeordneter Fluth aus dem Munde strömen, der Hauptsache nach die furchtbarsten Anklagen und Schmähungen gegen die Richter, welche ihn seiner Meinung nach ungerecht verurtheilten, gegen alle besser situirte Klassen, ja gegen alle Deutsche überhaupt, „die Nation, in welcher solch' schändliches Gesindel, wie er sagt, sich breit machen kann". Diese verbitterte, wild gehässige Stimmung dominirt in allen seinen Aeusserungen. Es macht einen geradezu widerlichen Eindruck, wenn seine rasch vorüberjagenden Vorstellungen aus nichts weiter bestehen, als aus Reproductionen einzelner Bruchstücke von früher oft gehörten socialdemokratischen Brandreden und blutig rothen revolutionären Gedanken. „Er

will nicht umsonst arbeiten, will nicht für die schlechten Hunde arbeiten, todt schlagen will er sie, dazu soll die Gulliotine und Robespierre aus Frankreich kommen etc."

In letzter Zeit scheinen Gesichtshallucinationen die Aufregung und Verwirrung des Kranken zu steigern. Nachts kommen Jesuiten in sein Zimmer, und draussen steht Napoleon, aber der erste Napoleon, wie er besonders betont, mit seiner Garde, der schmeisst die Jesuiten in den Ofen; deshalb ist im im Ofen Alles roth vom Blut der Jesuiten. Um die Ideenflucht und Verwirrung zu kennzeichnen, führe ich seine Antwort auf eine Frage wörtlich an. Aber wie sollen denn die Jesuiten in's Zimmer hereinkommen, wenn Alles fest zu ist? „Ja die Jesuiten oder Freimaurer, das ist Alles eins. Die Freimaurer sind doch gesetzlich nicht erlaubt, also haben sie mit dem Teufel zu thun. Ich selbst bin der Teufel, ich habe den Teufel mit dem Pferdefuss gesehen, das sind schlechte Menschen, die und die Jesuiten, Alles nach Sodom und Gomorrha, Salzwasser sollen sie saufen, in Bergwerken unter der Erde kann man den Teufel spielen sehen etc."

Schmieren, Zerreissen oder Zerstören von Gegenständen ist noch nicht beobachtet.

Jedenfalls bezeichnet der Zeitpunkt, an welchem häufige Bestrafungen wegen groben Unfugs notirt sind, den Beginn der maniakalischen Erregung.

**3. Frische Tobsucht nach Depressionszuständen, krank eingeliefert.**

Heinrich Hauk, Schuhmachergeselle aus Bargen, 21 Jahre alt, ward am 12. Mai 1875 geschlossen in die Anstalt geliefert. Die Schliessung desselben war nach dem Bericht des Gendarmen wegen Ungehorsams und Widersetzlichkeit auf dem Transport nothwendig geworden.

Nachdem Hauk entfesselt war, fiel sogleich das alberne Wesen, die grosse Unruhe und das aufgeregte ängstliche Gebahren des Kranken auf. Er gehorchte nicht, lief aus der Reihe, sprang umher und warf sich auf die Erde, wurde jedoch durch harte Worte sogleich eingeschüchtert, so dass er wegzulaufen und sich zu verkriechen suchte. Derselbe ward sofort isolirt.

Aus den spärlichen Angaben der vorliegenden Acten, den bei der Heimathsbehörde angestellten Recherchen und dem bei ruhigen Intervallen versuchten Examen des Kranken, lässt sich über seine Antecedentien Folgendes zusammenstellen:

Hauk stammt von einem Vater (Sattler), welcher geistesschwach gewesen zu sein scheint. Die Leute im Dorfe hätten denselben viel gehänselt und oft gesagt: die ganze Familie ässe Frösche. Die Mutter ist schon frühe im Wochenbette gestorben. Die einzige Schwester des Hauk soll gesund sein. Nach einer sehr mässigen Schulbildung erlernte derselbe sein Handwerk nur schlecht. Ueber die Jahre nach seiner Lehrzeit lässt sich nichts eruiren. Hauk scheint sich als Geselle bald der Vagabondage ergeben zu haben; denn seine Bestrafungen beginnen im Januar 1874 im württembergischen Oberamte Riedlingen, dann ist er vom Amtsgerichte Gellnhausen, später vom Landgericht Bischfosheim und zuletzt vom Amtsgericht Calenberg wegen Bettelns,

Landstreicherei und Diebstahls bestraft. Während seiner Haft in Calenberg (von April bis Mai) hat Hauk nach einem vorliegenden ärztlichen Attest an gastrischen Beschwerden (?) gelitten.

Hauk ist mittelgross, schlank und ebenmässig gebaut, ohne bemerkenswerthe körperliche Anomalien. Schädel symmetrisch, misst horizontal $56^1/_2$, quer (von einem Ohransatz zum andern gemessen) 34 Ctm. Kranker sieht etwas mager und anämisch aus.

Nach seiner Isolirung erwies sich Hauk als vollkommen maniakalisch. Er tobt Tag und Nacht in der Zelle herum, springt bald auf den Ofen, bald an die Gitter, hält mit pathetischem Tone lange Reden, welche aus sinnlos aneinander gereihten Phrasen oder abgerissenen Gedanken bestehen und sehr oft einen rhythmischen Silbenfall erkennen lassen. Er pfeift mit lebhaftem Mienenspiel oft stundenlang oder singt mit dem heitersten Gesichtsausdruck lange, meist obscöne Lieder. (Täglich ein warmes Bad und Morphium 0,03 in zwei Dosen.)

15. Mai. Hat in der Nacht Decken und Kleider zerrissen und sehr geschmiert, lebhafte Ideenflucht, sehr ängstlich, zerkratzt die Wände, onanirt, (Jacke, um die Hände zu schützen und Onanie zu hindern).

16. Mai. Ziemlich ruhige Nacht. Spuckt auf den Ofen oder an die Wand, reibt es mit den Fingern auseinander und sieht oft lange Zeit mit vornübergebeugtem Kopfe nach der besudelten Stelle hin. „Er höre Stimmen". Onanirt trotz der Jacke. Wird er gefüttert, so spuckt er das in den Mund Gebrachte wieder in den Napf. „Man muss Gott mehr gehorchen als den Menschen".

17. Mai. Ruhige Nacht, singt und pfeift fortwährend; reibt mit der Nase den Kalk von der Wand und beschmiert Jacke und Hose. Hat auf alle Fragen nur eine Reihe im Flüsterton hastig hervorgestossene unverständliche Laute, schmiert!

18. Mai. Wieder sehr unruhige Nacht. Steht heute viel auf einer Stelle, hat gegessen, antwortet nicht.

19. Mai. Kranker wird ruhiger, schmiert noch.

20. Mai. Wird auf's Lazareth in's Bett gelegt mit besonderem Wärter, der ihn immer im Bett halten muss.

21. Mai. Ruhiger gewesen, gehorcht, antwortet ziemlich besonnen, musste aber diese Nacht wieder isolirt und in die Jacke gebracht werden.

22.—25. Mai. Schläft Nachts ruhiger und kann auf dem Lazareth bleiben; pfeift und singt wohl bei Tage noch manchmal, lässt sich indess im Bett halten. Die dieser Tage angestellten Messungen ergaben normale Temperaturen (37,2—37,4), kleiner, etwas frequenter Puls. Stuhlgang angehalten. Bad wird ausgesetzt, bekommt 3mal täglich 30 Tropfen Tct. Ferri acetici Rdm.

27. Mai. Heute Morgen grössere Unruhe, will aus dem Bette. Schleudert während der ärztlichen Visite das Essen mit der Schaale auf die Erde. Wieder isolirt.

Vom 28. Mai bis 3. Juni. Grosse Erregung mit demselben Charakter

wie in den ersten Tagen. Grosse Neigung Alles zu zerreissen und zu schmieren; musste deshalb bei Tage fast fortwährend die Jacke anbehalten; bekommt Nachts Stroh in die Zelle, das er oft gänzlich zerpflückt.

Wieder Bäder und Morphium, Eisen wird fortgesetzt.

4. Juni. Ruhiger, wurde am 5. Juni nochmals auf's Lazareth genommen. Vom 6.—14. Juni ausgedehnte Parulis an der linken Unterkieferhälfte mit dem gewöhnlich guten Ausgang in Eiterung und Durchbruch durch das Zahnfleisch. Während dieser Zeit ist der Kranke ruhig, aber sehr verwirrt, gehorcht zwar, liegt grösstentheils ruhig, antwortet aber wenig und ist theilnahmlos.

Seit der Heilung der Periostitis begann die alte Aufregung von Neuem, so dass der Kranke wieder in die Zelle zurückgebracht werden musste. Hier bieten die letzten Tage wieder dieselbe Aufregung wie früher, nur scheint der Kranke noch verwirrter. Er flüstert viel, murmelt minutenlang halblaut unverständliches Zeug, welches er von Zeit zu Zeit durch Pfeifen oder sinnlose, meist rhythmisch klingende Sätze unterbricht. Lacht in den letzten Tagen öfter vor sich hin. Mienenspiel noch immer sehr bewegt. Blicke lebhaft, oft ängstlich.

Der ganze Zustand macht den Eindruck einer psychischen Alienation, welche sich bei hereditär belasteten Individuen nicht selten in Erschöpfungszuständen, bei geringen äusseren Anlässen entwickelt.

Eine erbliche Disposition scheint bei Hauk vorzuliegen. Es mag daher die Verkündigung seiner längeren Einsperrung in Moringen für den durch den steten Wechsel von Entbehrungen mit Debauchen und durch Onanie anämisch gewordenen und zu Psychosen disponirten Hauk ein genügender psychischer Chok gewesen sein, um zum Ausbruch der Geisteskrankheit zu führen. Möglich dass die bescheinigten gastrischen Beschwerden in Calenberg mit einem kurzen durch Verdauungsstörungen maskirten Stad. melanchol. identisch sind; jedenfalls erinnerte das Gebahren des Hauk bei seiner Aufnahme an Zustände, wie sie bei dem Uebergang von Depression in die Exaltationsformen ja so häufig zur Beobachtung kommen.

Ein alltäglicher einfacher Fall von Manie, welcher nur so ausführlich wiedergegeben ist, um zu zeigen, dass gelegentlich auch die hellste Tobsucht nicht vor Verurtheilung und Einlieferung in die Strafanstalt schützt. Denn dass Hauk in der Haft, welche seiner Ueberführung nach Moringen vorausging, schon ähnliche Aufregungszustände gezeigt haben wird, wie die oben beschriebenen, ist wohl kaum zu bezweifeln. Wurde er doch gefesselt eingeliefert. Aber Alles galt für Bosheit und Widersetzlichkeit, während doch auch der mit Psychiatrie unvertrauteste Arzt, ja jeder gebildete Laie einen solchen Zustand wohl richtig beurtheilen wird. Ist hier nicht

Abhülfe nöthig, und müssen wir dem gegenüber nicht Bestimmungen haben, welche solche Vorkommnisse unmöglich machen?

---

## III. Verrückte.

Die Altersgrenzen der 76 verrückten Corrigenden liegen zwischen 19 und 54 Jahren. Unter 20 Jahren waren 3. Von den übrigen fallen 16 pCt. in das zweite, 28 pCt. in das dritte, 41 pCt. in das vierte und 11 pCt. in das fünfte Alters-Jahrzehnt. Ihrer Körperbeschaffenheit nach boten 46 gar keine körperliche Anomalien, 16 zeigen bemerkenswerthe Schädelmissbildungen, als Asymmetrien (besonders scoliotische Schiefschädel) prognathe, hydrocephale Formen u. dergl., 4 weisen Knochendefecte am Schädel nach früheren Verletzungen auf, und 14 zeigen nur sonstige körperliche Anomalien. Was die Beschäftigung der Kranken vor ihrer Detinirung anlangt, so hatten 28 ein Handwerk erlernt, 14 waren als Dienstknecht oder Arbeiter zeitweilig in geregelter Thätigkeit, 12 hatten nie ausserhalb der Anstaltsmauern gearbeitet, 4 waren Strassenkünstler, Orgeldreher etc. und die übrigen als Hausknechte, Kellner, Gärtner oder Fabrikarbeiter ab und zu auf kurze Zeit in Stellung gewesen. Hinsichtlich der Gelegenheitsursachen, welche bei unseren theils von Jugend auf schon ausgesprochen Kranken oder wenigstens zum Ausbruch der Krankheit hochgradig disponirten Verrückten für den Ausbruch schwererer Störungen oder deutlicher Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht werden können, treffen wir die aus der Pathogenese und Aetiologie der psychischen Krankheiten, überhaupt bekannten Momente. In der Mehrzahl der Fälle — 34 Mal — ist es die Verwahrlosung und Verkommenheit, der Mangel jeder Erziehung und psychischer Correctur. der Jahre, ja Jahrzehnte lange Wechsel zwischen Einsperrung und liederlichem ungeordnetem Leben, welche die schwersten Formen der Verrücktheit sich entwickeln lassen, 12 Mal waren die Kranken Gewohnheitssäufer, 4 Mal hatten Kopfverletzung, 8 Mal vorausgegangene Infectionskrankheiten schwerere psychische Symptome zur Folge; und unter den 18 übrigen, bei denen ausser der Gefangenschaft keine besondere Schädlichkeit bekannt ist, befinden sich 11, bei denen grosse Heredität zweifellos war.

Theile ich die Fälle nach dem oben angegebenen Schema, so hatten 66 Kranke mehr oder weniger scharf systematisirte Wahnvorstellungen, 10 waren ohne bestimmten Wahn. Es zählten zu letzteren einige Querulanten und einzelne Verrückte mit Angstzuständen,

Zwangs- oder impulsiven Handlungen. Von den 66 Verrückten mit Wahnsystem sind 6 einfach hallucinatorisch Verrückte mit affectlosen Delirien. Die anderen geben 20 Beispiele hallucinatorischen Depressionswahns — werden in der verschiedensten Weise verfolgt, beeinflusst, zu Grunde gerichtet durch Elektricität, chemische Einwirkung, durch Angeblasenwerden etc. etc., 10 sind hypochondrisch verrückt, darunter 6 unter dem Bilde der sogenannten masturbatorischen Verrücktheit, 8 zeigen die bekannten Verbindungen von Depressions- und Grössendelirium, 14 haben schwachsinniges Grössendelir oder sind ganz verwirrt, 3 Mal erscheint religiöse Verrücktheit und der Rest zeigt verschiedene Formen mit impulsiven Handlungen.

Wichtig sind die Sinnestäuschungen für die klinische Erscheinungsform. Nur 12 Mal waren keine Sinnestäuschungen nachzuweisen. Zwei dieser Fälle zeigten Primordialdelirien mit dem Charakter der Hemmung, des Beeinträchtigtwerdens ohne deutliches Wahnsystem, die übrigen Formen betrafen Querulanten und solche Fälle abgelaufener Verücktheit, bei denen in Folge allgemeiner Verworrenheit das etwaige hallucinatorische Anklingen bestimmter Vorstellungsbilder gar nicht mehr als präcise, scharf gesonderte Sinneswahrnehmung von den Kranken empfunden werden konnte. Bei den übrigen Kranken waren 15 Mal Gehörstäuschungen, 6 Mal Gesichtstäuschungen allein, 21 Mal Gehörs- und Gesichtstäuschungen, 3 Mal lebhafte Hallucinationen des Muskelsinns und 21 Mal Hallucinationen und Illusionen aller Sinne vorhanden. Es entspricht diese Zusammenstellung der bekannten Erfahrung, nach welcher Verrückte in erster Linie zu Gehörstäuschungen disponiren.

Ich habe gelegentlich bemerkt, dass die Einsamkeit der Isolirzelle das Entstehen von Hallucinationen und Illusionen bei den Kranken begünstigt, ja geradezu hervorbringen kann. Das ist eine Ansicht, welche von manchen Irrenärzten bestritten wird. Wer indess Gelegenheit hat, viele Psychosen von den ersten Anfängen bis zur Höhe der Krankheit genau zu beobachten, der wird mir eher beipflichten, als mancher Arzt der Irrenanstalt, welcher seine Kranken ja meist erst nach monatelanger Krankheitsdauer zu Gesicht bekommt. Aber selbst bei solchen Kranken kann man gelegentlich die schlagendsten Beobachtungen machen. Ich erinnere mich eben eines Falles von Verrücktheit mit primordialen Depressionsdelirien. Der etwa 40 Jahre alte Mann hatte schon Monate lang Verfolgungsideen, er glaubte, alle ihn zufällig begleitenden Männer trachteten ihm nach dem Leben, suchten ihn geschäftlich zu ruiniren etc., aber erst nach seiner Detinirung in der Irrenanstalt, als er mehrere Tage und Nächte

im Einzelzimmer zugebracht hatte, begannen seinem Grunddelirium entsprechende Gehörshallucinationen.

Ich habe oben der Beobachtung Kirn's gedacht, nach der die Sinnestäuschungen typisch für Psychosen isolirter Gefangenen sind. Sehen wir aber auch ganz von Inhaftirten ab, so müsste schon die Thatsache, dass bei beginnender Psychose in der Regel der Entwickelungsgang der Sinnestäuschungen der folgende ist: zuerst lebhafte Träume, dann Visionen, Gehörseindrücke oder dergleichen in der Stille der Nacht, darauf Tags über bei grosser Ruhe oder Gleichförmigkeit der Umgebung und schliesslich krankhafte Sinneseindrücke in jeder Situation: meine Behauptung genügend stützen.

Ich könnte das eben Gesagte durch eine Reihe meiner Krankengeschichten Wort für Wort belegen, möchte die Casuistik aber nicht zur Erörterung psychiatrischer Streitfragen zerreissen, sondern meine Auswahl aus den Krankengeschichten so zusammenzustellen, dass meine obige Darstellung der Verrücktheit von selbst ihre Begründung findet.

Ich beginne mit den acut einsetzenden Formen:

**4. Acute hallucinatorische Verrücktheit (— acuter hallucinatorischer Wahnsinn — Meynert — Verwirrtheit — Wille) mit maniakalischen Erscheinungen. Ausgang in Genésung, krank eingeliefert.**

A. Krause, 53 Jahre alt, ward am 1. April 1885 zum ersten Mal zu einer 9monatlichen Nachhaft eingeliefert. Derselbe ist seit 1874 9mal wegen Diebstahls bestraft, darunter 4mal mit 1—2jährigem Zuchthaus. Dazu kommen wegen Vagabondage und Bettelns die üblichen Gefängnissstrafen und eine einmalige 6 Monate lange Nachhaft in Prenzlau.

Der Kranke ist ein mittelgrosser, mässig genährter Mensch mit Hornhautflecken auf beiden Augen und doppeltem Leistenbruch. Der grosse dolichocephale, in der Stirnpartie auffalend schmale, in der Scheitelbeingegend breite Schädel misst:

| | |
|---|---|
| Horizontalumfang | 58 Ctm. |
| Transversalumfang (von einem Ohransatz bis zum andern) | 35 „ |
| Sagittaldurchmesser | 21,2 „ |
| Grösster Breitendurchmesser | 17,6 „ |

Krause erwies sich nach seiner Aufnahme in's Lazareth zu jeder Arbeit untauglich, „er könne nicht arbeiten, habe Angst und bekomme das Zittern beim Versuche zu arbeiten“, war hastig und unruhig in seinem Gebahren und so verwirrt, dass ruhiges Bettliegen im Isolirraum angeordnet wurde. (Einreibung von Tartarus-Stibiatussalbe auf eine halbmondgrosse rasirte Stelle des Vorderkopfes.) Dies beruhigt den Kranken sichtlich und liess die Weiterentwickelung der psychischen Störung gut verfolgen. Krause war leicht zugänglich, klagte über wunderbare Gefühle im Kopfe „er sei verwirrt, die

Gedanken würden ihm genommen, Alles sei innerlich zerrissen, er bekomme das Delirium". Gleichzeitig bestehen Hallucinationen des Gesichts und Gehörs. Er sieht sich von Leichen umgeben, hört seinen Namen und Allerlei rufen, das wie die Stimmen seines Gewissens klingt. Dabei spricht er vom Teufel, faltet die Hände, wendet sich in declamatorischer Ansprache an die Eintretenden etc., isst gut und bleibt im Bette. In den nächsten 14 Tagen brachten die Aeusserungen des Kranken nicht viel nennenswerth Neues. dagegen liess sich ein stetes Intensiverwerden der Sinnestäuschungen deutlich erkennen. Seit einigen Tagen beginnen maniakalische Erregungen. Am 18. Morgens warf der Kranke beim Eintritt des Krankenwärters in die Zelle sein Bruchband, Brod und einen Schemel gegen diesen ein — „weil er geglaubt, der Teufel trete in's Zimmer" — und machte Angriffe gegen den Lazarethaufseher. Der Kranke ist nicht mehr im Bette zu halten, hockt auf dem Boden oder hüpft in hockender Stellung im Zimmer herum. Er ist gar nicht zu fixiren. starrt bei dem lautesten Anrufen mit engen Pupillen in's Leere, antwortet gar nicht oder stösst einige thierische Laute, Wörter oder Silben hervor, in dem ein Suchen nach Allitterationen und Reimen das Charakteristische ist.

In den letzten Tagen des April trat — Bäder, einige Chloraldosen, Morphiumeinspritzung — allmälig Beruhigung ein, so dass er gegen Ende des Monats tagsüber ruhig lag.

30. April 1885. Noch Personenverwechselung, hält den Aufseher für eine Persönlichkeit aus Sonnenburg, den Krankenwärter für seinen Bruder etc. Vollkommen zugänglich, zum grössten Theil richtige Antworten.

1. Mai. „Alles was ich ansehe, habe ich gestohlen, die Gedanken lassen mir keine Ruhe. Ich habe schon genug gegessen". Noch lebhafte, wenn auch unbestimmte Gesichtshallucinationen. — Was seht ihr? „Beamte, Alle, Dralle etc." Sehr anämisch.

1.—8. Mai. Zunehmende Besserung, liegt fortwährend.

10. Mai. Handgrosse Decubitusstelle auf der rechten Trochantergegend. Hat besonders Abends noch grosse Angst, es ist ihm, als ob er in einem Leichengewölbe liegt, es wimmelt Alles um ihn von Leichen, klagt über Brustschmerzen. Temp. 37,2.

20. Mai. Der Krause ist sonst vollkommen zugänglich, antwortet richtig und ist auch ziemlich klar über seine Lage.

Es wird für vorstehenden Fall doch gewiss Niemand den Einwand erheben, dass es sich um eine einfache, günstig abgelaufene Manie gehandelt habe. Der Ablauf der Vorstellungen ist zwar ein beschleunigter und das ganze Gebahren des Kranken ein krankhaft aufgeregtes, aber das Toben ist keine tolle Lustigkeit, wie es aus der gehobenen und ausgelassenen Stimmung des Maniakalischen hervorgeht, die Vorstellungen und besonders die Sinnestäuschungen sind ferner durchaus nicht expansive, sondern ängstliche und deprimirende.

Dagegen liefert Krause alle für acute Verrücktheit typische Sym-

ptome. Im Beginn der Erkrankung bestehen Angstzustände, hastiges unruhiges Gebahren etc., dann fällt Krause unter lebhaften Sinnesdelirien in tiefe geistige Benommenheit. Obwohl ferner das ganze Gebahren den maniakalischen Charakter trägt, kommen zwischendurch stuporähnliche Zustände vor. Interessant und zur Differentialdiagnose solcher Zustände von epileptischem Irresein nicht unwichtig ist dann das allmälige Aufhellen des Bewusstseins — erst noch Personenverwechselung etc. — das allmälige Abklingen der maniakalischen Erregung und das Bestehenbleiben der beängstigenden Hallucinationen bis in die Reconvalescenz hinein.

Man könnte wohl noch bei dem raschen stürmischen Verlauf, der schnellen Decubitusbildung und bei einzelnen Zügen des Krankheitsbildes an einen Abortivablauf eines Falles von Delirium acutum denken. Aber ganz abgesehen von der Seltenheit nicht tödtlich verlaufender acuter Delirien mussten hier schon die rasche Reconvalescenz und das volle Zurückgehen auf den geistigen Status, quo ante, einen solchen Einwand als einen hinfälligen erscheinen lassen.

In therapeutischer Beziehung könnte man den in neuerer Zeit bekanntlich von L. Meyer wieder in die Praxis eingeführten Einreibungen mit Tartarus-Stibiatussalbe auf eine rasirte Stelle des Vorderkopfes eine gewisse Bedeutung für den günstigen Verlauf beimessen, da sich der Zustand darnach eine Zeit lang besserte. Wir kommen darauf weiter unten zurück.

Diesem in Genesung ausgelaufenen Fall acuter Verrücktheit reihe ich zwei weitere an, von denen der eine mit der gewöhnlichen Form des hallucinatorischen Verfolgungswahns, der zweite in Verwirrung endete.

**5. Originär belastet, im Beginn acuter Verrücktheit aufgenommen. Impulsive gewaltthätige Handlungen in Folge beginnenden primordialen Verfolgungsdelirs, Ausgang in Verfolgungswahnsinn.**

Buchmann, 19 Jahre alt, mittelgrosser, ebenmässig gebauter Mensch. Seine Mutter ist „eigenthümlich im Kopf“. Nach Erlangung einiger geringfügiger Kenntnisse kam er zu einem Maurer in die Lehre, ging dann auf die Ziegelei, diente als Knecht, machte sich aber bald auf die Reise „weil er keine Ruhe mehr hatte“.

Wird geisteskrank aufgenommen (1880). Steht theilnahmlos, aber mit gespanntem, ängstlichem Gesichtsausdruck und gesenktem Kopfe da. Die Bewegungen, zu denen er aufgefordert wird, erfolgen hastig, ruckweise. Sieht öfters scheu zur Seite. „Alles scheint mir so verändert“. Machte in der Nacht vom 26./27. December 1880 einen plötzlichen Angriff auf einen an-

deren Kranken, der zum Austreten aufgestanden war, „weil der (betreffende Kranke) so was an sich hatte und mir (dem Buchmann) etwas anthun wollte“.

Im Januar 1881 ward der Kranke unruhiger. Die Krankheit hat weitere Fortschritte gemacht. Es ist nicht mehr ein allgemeine Angst, welche in dem scheinbaren Verrücktsein aller Aussendinge ihre Begründung findet, der Kranke hat, offenbar nach Geruchshallucinationen, Wahnideen entwickelt. „Man schüttet ihm Gift in's Essen, er findet Kothstücke im Essen etc. Dabei erhebliche Bewusstseinstrübung. Er weiss nicht, wann er in Haft geliefert ist, wie lange seine Strafe dauert etc.

Im folgenden Monat allmäliges Wiederlösen seiner Bewusstseinshemmung, aber unter Hinzutritt von Gehörstäuschungen Entwickelung eines fixen Verfolgungswahns. Es ist eine Verschwörung zu dem Zweck im Gange, ihn durch Gift aus dem Wege zu räumen.

Kranker wird nach Hause entlassen.

**6. Acute hallucinatorische Verrücktheit mit grossem Wechsel der Erscheinungen. Ausgang in Verwirrtheit. Krank eingeliefert.**

Der am 11. April zu 9monatlicher Haft eingelieferte Sauer, Drechsler, geboren 28. October 1847, fiel gleich durch eigenthümliches Gebahren auf. Ende des Sommers musste er auf die Abtheilung für Geisteskranke verlegt werden. Zunehmende Aufregungen zwangen indess bald dazu, Sauer zu isoliren.

Sauer, mit geringer Schulbildung confirmirt, ward seinen Angaben nach zuerst bei einem Bäcker in die Lehre gegeben, lief indess bald weg und erlernte darauf das Drechslerhandwerk. Seit 1869 Soldat, machte er den Feldzug mit, ging dann als Arbeiter nach Berlin, bis ihn das Heimweh wieder nach Cassel zurücktrieb. Die Acten ergaben vor der letzten Verurtheilung eine im Juli 1878 beginnende Reihe von Vorbestrafungen und eine 17monatliche Nachhaft in Breitenau.

Mittelgrosser, gut genährter, kräftiger Mensch von gesundem Aussehen. Die Bewegungen erfolgen hastig, aber meist stramm militärisch. Blick unruhig, ängstlich, öfters fibrilläres Zucken der Gesichtsmuskeln. Kranker hallucinirt sehr stark. Er sieht die verscchiedensten Bilder und Farbenspiele und hört Stimmen, welche ihm bald diese und jene Aufforderung, bald frühere Erlebnisse zurufen. Sauer ist fortwährend mit seinen Hallucinationen beschäftigt, aber je nach der grösseren oder geringeren Intensität derselben ist er entweder zugänglicher und verrichtet dann leichte Arbeiten, oder er reagirt wenig auf äussere Eindrücke und verhandelt nur, oft in sehr tumultuarischer Weise, mit seinen subjectiven Sinnesbildern. Der Kranke ist dann ganz verwirrt, er antwortet entweder gar nicht, oder bringt die heterogensten, tollsten Dinge in kurzen hervorgestossenen Sätzen zusammen und neigt zu maniakalischen Ausbrüchen. Die Hallucinationen müssen, wenn auch in leichter Form, schon lange bestanden haben. Jetzt ist er von der Realität derselben fest überzeugt und sein früheres Fühlen und Denken erscheint ganz in den Phantasmen untergegangen. Nach einer unruhigen Nacht: „Was war das für ein

Lärm, Sauer, diese Nacht? „Es war mir immer so, als ob ein kleiner Junge aus dem Munde sprach, der hat die ganze Nacht gesungen, die Worte oft zur Nase heraus . . . . . Diese Nacht hörte ich ein Trommeln, das kam von der Vorderfront des Hauses, das war so wie in Cassel. da kam das Trommeln von Wilhelmshöhe, da sagte ich: ja, wenn es der Kaiser aushält, ich halte es auch noch aus".

Gegen Ende des Jahres 1884 trat eine merkliche Besserung ein.

Vom Anfang Februar 1885 nahm die Krankheit aber wieder einen acuten Verlauf zur Verwirrtheit.

Eine subacute Form hallucinatorischer Verrücktheit. Bemerkenswerth ist die Aeusserung des Sauer über sein Reden. Während der Gesunde in seinen Worten das bewusste Lautwerden seiner Gedanken empfindet, weist die Aeusserung, es war mir immer, als ob ein kleiner Junge zum Munde heraussprach, der hat gesungen etc., darauf hin, dass der Kranke diese Reden als ein von seinem Willen unabhängiges oder von ihm selbst nicht gewolltes Lautwerden empfindet, welches er dann sofort auf Einwirkung eines anderen Wesens schreibt. Es zeigt das die erhebliche Einengung und Trübung des Bewusstseins und die dadurch bedingte Urtheilsfälschung, welche wir bei solchen Krankheitszuständen von vorn herein beobachten und bildet einen Uebergang zu den Zwangsreden und Zwangshandlungen der Verrückten, für die weiter unten Beispiele folgen.

**7. Originär disponirter, eigenthümlicher Mensch. Beginn deutlicher Krankheitserscheinungen unter dem Bilde melancholischer Depression. Rasche Entwickelung des Verfolgungswahns in der Anstalt.**

J. Latteyer aus Erlangen, geboren 18. Januar 1864, hat seinen Angaben nach den Vater früh verloren. Die Mutter zog mit ihren 5 Kindern, von denen Explorant das zweitälteste war, nach München, starb indess auch schon im Jahre 1877. Latteyer war damals, obwohl erst 13 Jahr alt, seiner Angabe nach schon bei einem Drechslermeister in der Lehre, aber doch in derselben Stadt mit seinen nun gänzlich verwaisten Geschwistern. Trotzdem weiss er über die weiteren Schicksale dieser Geschwister gar nichts. Er hat sich einfach gar nicht weiter darum gekümmert. Er ist bis zum 18. Jahre in einer Münchener Maschinenfabrik beschäftigt gewesen. Die letzten 3 Jahre ist er umhergezogen. Nach den gewöhnlichen Vorstrafen erfolgte im August 1885 die Einlieferung in hiesige Anstalt.

Latteyer erschien sofort als eigenthümlich, konnte indess mit den anderen Gefangenen beschäftigt werden. Bald nach einem behufs Musterung befohlenen Transport nach Göttingen ward Explorant zur Arbeit ganz unbrauchbar und musste am 23. September dem Lazareth zugeführt werden. Hier erwies sich der Kranke zuerst unzugänglich. Er stand den ganzen Tag

mit trauriger Miene am Fenster oder stundenlang auf einer Stelle, antwortete nicht und war zu keiner Beschäftigung zu bringen. Im October wird er etwas lebhafter. Er beantwortet jetzt im leisen Tone die an ihn gestellten Fragen. Latteyer begreift nicht, weshalb er noch in der Correctionsanstalt bleiben soll, „da ihm doch gesagt, er käme (nach seinem Transport nach Göttingen) nicht wieder hierher". Er will nicht arbeiten, „weil er sich hier keine anderen Kleider machen lassen kann, und er muss doch andere Kleider haben".

16. October. Will weg, „hier werfen „sie" ihm nur Blicke zu". Antwortet heute auf die Frage, weshalb er nicht arbeite, da die Gefangenen doch zur Arbeit hier seien, „ja, wenn man mich will merken lassen, dass ich hier überflüssig bin".

Latteyer ist ein kleiner, regelmässig gebauter Mensch. Der etwas kleine rundliche in der Stirnpartie ziemlich schmale Schädel misst:

| | |
|---|---|
| Horizontalumfang. . . . . . . . . . . | 53 Ctm. |
| Querumfang . . . . . . . . . . . . . . | 31 „ |
| Sagittaldurchmesser . . . . . . . . . | 19 „ |
| Querdurchmesser (grösste Breite) . . . | 16,1 „ |

Zur Zeit besteht etwas Conjunctival-Catarrh, sonst nichts Nennenswerthes.

Der vorstehende Fall darf nicht mit einer frischen Melancholie verwechselt werden. Wohl handelt es sich auch hier um einen Depressionszustand, aber es ist der des originär zur Verrücktheit Disponirten. Latteyer empfindet den Aufenthalt in der Correctionsanstalt allerdings auch als etwas Niederdrückendes, aber er begreift nicht, weshalb er dort ist, während der Melancholiker in der Gefangenschaft eine wohl verdiente Strafe sehen würde. Ebenso ist das Bestreben des Latteyer, aus der Anstalt zu kommen, nicht mit Zuständen der Melancholia agitans zu verwechseln. Der Melancholiker sucht wegzulaufen, wenn der ängstliche Schmerzzustand sich bis zur Unerträglichkeit steigert, Latteyer will weg, weil er sich in der Anstalt verfolgt glaubt, weil ihm feindliche Blicke zugeworfen werden. Diese Illusionen lassen in dem krankhaften Gefühl des Andersgewordenseins sofort concrete Wahnideen der Verfolgung entstehen.

Dass es sich bei Latteyer um einen eigenthümlichen Menschen von Jugend auf gehandelt hat, dafür dürfte schon der Umstand sprechen, dass sich der doppelt verwaiste heranwachsende Mensch, welcher doch vier in derselben Stadt untergebrachte Geschwister hatte, um letztere so wenig gekümmert hat, dass er später von dem Schicksal derselben auch nicht die geringste Kenntniss hat.

**8. Acut entstandene Verrücktheit. Beginn mit Delirium metabolicum (Mendel), in der Anstalt Exaltationszustand mit Verbigeration. Beginn der Gesetzesübertretungen fällt mit dem Beginn der Geisteskrankheit zusammen. Krank eingeliefert.**

Der Hufschmied Becker, 50 Jahre alt, ward am 22. November 1881 zu einer sechsmonatlichen Haft eingeliefert. Die Acten ergeben, dass Becker zuerst den 3. Juli desselben Jahres wegen Unfugs, Sachbeschädigung und Bettelns mit den Gesetzen in Conflikt kam, von da an indessen rasch hinter einander noch 4 Mal wegen gleicher Vergehen, Misshandlung und Hausfriedensbruch verurtheilt werden musste. Daran schliesst sich dann seine Ueberweisung nach Moringen.

Schon bei der Einlieferung war das Benehmen des Becker ein so auffallendes und störendes, dass er auf Beamte und auf die Mitgefangenen den Eindruck des Geisteskranken machte. Der Versuch, Becker in der Station zu beschäftigen, misslang vollständig.

Der etwas über mittelgrosse Kranke ist ein kräftiger, muskulöser Mann mit heiterem, aber gespanntem Gesichtsausdruck und hastigem, schreckhaftem Wesen. Der symmetrische Schädel hat ziemlich grosse Masse.

Catarrh des rechten Gehörganges, sonst ohne körperliche Anomalie.

Becker ist sehr aufgeregt, macht Alles verkehrt, lacht viel, geht meist laut sprechend oder singend im Zimmer umher. Er lässt sich indess ziemlich leicht fixiren, und aus seinen verworrenen Antworten geht folgendes hervor.

Hat nach mässiger Schulbildung seine Lehrjahre als Schmied ausgehalten, ist Geselle geworden und hat bis zu diesem Sommer als solcher gearbeitet. Zu genannter Zeit kam ihm auf einmal in Duingen Alles verändert vor, „alle Menschen standen stille, es war nichts damit zu machen, sie verstehen gar nicht, was man ihnen sagte“. „Auch das Vieh war verändert, es frass nicht, lag ganz stille, dann machten die Leute mir Geberden zu, beim Tischgebet machten sie Albernheiten etc.

Mit dem Gefühl der vollkommenen Aenderung der Aussenwelt waren bemerkenswerthe Gesichts-, Gehörs- und Hallucinationen des Gemeingefühls verbunden. Rings um ihn aus dem Boden erhoben sich schwarze, floräbnliche oder weisse leinartige Massen, die sich wie Wolken hoben und senkten, und dabei hörte er im gesunden Ohr klingende summende Geräusche. Nachts erscheinen oft menschenähnliche Wesen, es sind das Verstorbene, er hat sie ganz deutlich gesehen, sie sprechen auch zu ihm, aber die traumartigen Hallucinationen sind noch ziemlich unbestimmten Charakters, „ich sah sie, aber setzt er reflectirend hinzu, sie waren da und waren doch auch nicht da; denn, wenn ich darnach greife, sind sie weg; auch der schwarze Flor ist wie ein Blitz, will ich ihu greifen, so ist er weg“. Auch hier wird der Kranke durch dieselben Sinnestäuschungen gefoltert, „aber die Leute sind doch nicht mehr so, wie in seiner Heimath, sie sind hier nicht so albern“.

Wird mit letzterer Aeusserung auf eine Veränderung in dem Geisteszustand des Becker hingewiesen, so ist diese nur als eine Verschlimmerung, eine Weiterentwickelung zu bezeichnen. Becker ist in ein Exaltationsstadium seiner Psychose getreten.

Laut singend oder predigend geht er in der Tobzelle umher, tagsüber und wohl auch Nachts stundenlang geistliche Lieder oder einzelne sinnlose Strofen nach einer leichten Volksmelodie wiederholend: „Ich will Nachts nicht singen aber, sagt er, wie entschuldigend, es zwingt mich dazu, es ist mir immer, als ob ich am Munde gezogen werde. Dabei beginnt er immer confuser werdend, mit sinnlos zusammengestellten rhythmischen Sätzen Reime oder Assonanzen zu bilden und bietet das Bild der sich entwickelnden Tobsucht. —

Wer bei diesem Kranken allein die tobsüchtige Erregung, in welcher wir ihn aus der Beobachtung entliessen, berücksichtigt, der dürfte ihn nicht in diese Gruppe stellen. Aber seine Bedeutung für unsere Auffassung der Verrücktheit liegt in seinem Beginn. Das ist keine melancholische Depression, mit der sich die Krankheit einleitet, sondern eine plötzliche Verrückung des Ichs der Aussenwelt gegenüber. Aber diese Veränderung ist ohne feindliche oder freundliche Beziehung zu dem Kranken. Es ist ein affectloses Irresein. Dabei lässt Unbestimmtheit der Gesichts- und Gehörshallucinationen kein eigentliches Wahnsystem aufkommen. Möglich, dass sich aus dem Exaltationszustande unmittelbar Grössendelirien entwickeln, wenn die Sinnestäuschungen überzeugender geworden sind. Jetzt kämpft die noch wenig getrübte Intelligenz gegen eine kritiklose Auffassung der Sinnestäuschungen als Wirklichkeiten. Interessant ist die Bestätigung des Stricker'schen Gesetzes*) durch diesen Kranken. Becker fühlt die leichten motorischen Impulse, welche wir beim Vorstellen bestimmter Wörter oder Sätze, also bei unseren Gedanken, in die Muskeln des Sprachorgans geben, so lebhaft, dass es ihm vorkommt, als ob er am Munde gezogen wird. Und da seine Krankheit keine Hemmungsvorstellungen aufkommen lässt, so löst sein hastiger Gedankengang sofort die entsprechenden Laute aus.

**9. Hallucinatorische Verschlimmerung einer schon zu deutlichem Verfolgungswahn entwickelten Psychose in der Anstalt. In einer acuten Phase der schon Jahre lang bestehenden Krankheit eingeliefert.**

Proy, 21 Jahre alt, Müller, ward am 12. Mai 1885 zu 6monatlicher Nachhaft eingeliefert. Die Acten ergeben die gewöhnlichen Vorbestrafungen vom November 1883 an.

*) Stricker, Studien über die Sprachstörung. Wien 1880.

Proy fiel bald nach der Einlieferung durch sein unruhiges, provocirendes Gebahren auf. Er schimpfte bald über Diesen, bald über Jenen, besonders über Anstaltsbeamte und musste wegen zunehmender Unruhe am 3. Juli dem Lazareth zugeführt werden.

Der gut mittelgrosse, kräftig und regelmässig gebaute Proy ist etwas anämisch. Der wohlgeformte mit dicht stehendem Haar bedeckte Kopf ergiebt Durchschnittsmasse.

Proy protestirt gegen den Verdacht krank zu sein, er ist kaum zum Stillstehen zu bringen, antwortet in gereiztem Ton mit hastig hervorgestossenen Worten und blickt mit gespanntem unruhigem Gesichtsausdruck feindlich umher. Auf die Frage nach dem Grund seiner Aufregung antwortet er: er höre seine Eltern fortwährend beschimpfen, besonders werde seine Mutter immer Hure gescholten, das könne er nicht ertragen, er wolle nach Hause, man solle ihn freilassen, er müsse feststellen, ob so gemeine Verdächtungen begündet seien.

Isolirzelle, Abends 3 Grm. Chloral.

3.—7. Juli. Etwas ruhiger, hört das Geschimpfte über die Eltern nicht mehr, aber er müsse sich erst vergewissern, ob das Gehörte wahr soi. — 8 Juli. Heute sehr erregt, weil er immer von einer Seite zur anderen „geschubst“ wird, von einer Wand zur andern, ohne dass er die „Schubser“ sieht.

9.—12. Juli. Ist nicht mehr geschubst; auf den Einwand, dass jenes Schubsen wohl auf Täuschung beruhe, sagt er: „das müsse Hexerei sein“. — 13. Juli. Klagt heute über den fortwährenden scheusslichen Geruch in der Zelle. Es stinkt ihn Alles an, auch die Speisen. Hält an dem Glauben an ein stetes Beeinflusstwerden durch „Dämonen“ fest; es ist eben Alles Hexerei“.

17.—21. Juli. Wird wieder unruhiger, Hallucinationen aller Sinne und des Allgemeingefühls, so dass er zu den verschiedensten Wahnideen kommt. Es spuckt Nachts, man will ihm das Herz aus dem Leibe reissen, besonders spielen dabei ein grosser schwarzer Mann, ein Baron mit rollenden Augen oder der Dämon selbst die Hauptrolle.

23. Juli. Proy ist schon Jahre lang geisteskrank. — Schon vor einigen Jahren sei ihm Nachts ein Frauenzimmer in die Zelle gekommen. Das Weib ist ganz deutlich bei ihm gewesen. Seit jener Zeit hört er überall schlechte Reden über sich, die Leute reden ihm Schweinereien nach; deshalb sei er auch wiederholt aus der Arbeit gelaufen. Die Stimmen verfolgen Proy immer, draussen sind es Frauenzimmerstimmen gewesen, jetzt kann er die Stimmen nicht deutlich erkennen, sie sagen immer: „er solle Etwas annehmen“, aber Keiner sagt es ihm deutlich, er bekommt gar nichts Bestimmtes zu wissen, sonst ging er nach der Polizei, um sich von diesen seinen Peinigern zu befreien; denn es muss ein Complot sein, wodurch das verschiedene Leute, denen er im Wege steht, oder denen er in ihren Bestrebungen hinderlich ist, veranlasst werden, ihn immer zu quälen etc. Und unter diesen seinen Verfolgern wird der schwarze Baron der Anführer sein, das ist der gefährlichste. Er heisst Baron von Wallen oder so ähnlich; „wenigstens, so fährt Proy fort, habe ich ein

Buch gelesen, in welchem von einem solchen Baron erzählt wurde, der mordete die Leute aus Wollust".

Der hallucinatorische Aufregungszustand, welchen Proy in der Anstalt beobachten lässt, erinnert an Formen ganz acut entstehender Verrücktheiten, von denen wir in den Nummern 4 und 6 Beispiele sahen. Aber hier handelt es sich nur um einen Aufregungszustand eines schon längst an Verfolgungswahnsinn leidenden Kranken. Proy scheint die ersten Hallucinationen erotischen Charakters mit der Pubertät bekommen zu haben, und diese erotischen Bilder — das Frauenzimmer, welches Nachts in die Zelle kam — haben sich offenbar aus sinnlichen Vorstellungen entwickelt. Erotische Phantasien und Träume sind ja in der Pubertätsperiode etwas Gewöhnliches. Bei dem Gesunden bleibt es aber bei den aufregenden Phantasien oder Träumen; bei originär zur Verrücktheit disponirten Menschen gewinnen die Erregungserscheinungen der Hirnrinde gleich plastische Gestalt und damit für den Betreffenden die Bedeutung thatsächlicher Sinneswahrnehmungen.

Von der Schwere der Erkrankung legen auch die ausgebreiteten und intensiven Hallucinationen im Mukelsinn Zeugniss ab. Proy fühlt sich von einer Wand zur anderen geschubst, ohne dass er die Schubser sieht. Es gelangen also zu seinen Vorstellungscentren Bewegungsempfindungen, welche bei ihm doch nur entstehen können, wenn ein ausgebreitetes Gebiet der Perceptionscentren für seine Muskelgefühle krankhaft gereizt ist. Unter dem Eindrucke dieses neu hereinbrechenden hallucinatorischen Sturms sahen wir denn in der Anstalt die Entwickelung resp. Weiterausbildung des Wahnsystems.

**10. Hallucinatorische Aufregung chronischer Verrücktheit in der Anstalt. Bemerkenswerthe Anästhesie.**

Sperbel, 27 Jahre alt, ist schon 7 Mal wegen Landstreichens und Bettelns, ein Mal wegen Diebstahls und zwei Mal mit Correctionshaft bestraft. Seit Januar 1881 befindet er sich zum 2. Mal in hiesiger Anstalt.

Schon während seiner ersten hier vollstreckten Nachhaft (1879) litt der Kranke an lebhaften Gehörshallucinationen, konnte übrigens als ruhiger Verrückter weiter in der Arbeitsstation bleiben. Auch nach seiner zweiten Einlieferung konnte Sperbel trotz einzelner Disciplinarvergehen monatelang regelmässig beschäftigt werden, bis er am 8. October 1881 dem Lazareth zuging. Sperbel hatte die Arbeit verweigert und war gänzlich unzugänglich.

Ich gebe nun die Krankengeschichte als Auszug der über Sperbel während seines Lazarethaufenthaltes geführten Tabelle.

October. Der mittelgrosse, ebenmässig gebaute Kranke ist etwas abgemagert, aber ohne körperliche Anomalien. Gesichtswinkel nicht ungewöhn-

lich, Kopfbildung symmetrisch, dolichocephal, Umfang $56^{1}/_{2}$ Ctm. Geht, wenn er sich unbeachtet glaubt, viel im Zimmer umher, singt und pfeift manchmal, starrt dann wieder stundenlang zum Fenster hinaus. Antwortet, wenn er angeredet wird, gar nicht, oder in unverständlichem Flüsterton.

November. Anfangs noch sehr schwer zugänglich, hallucinirt sehr lebhaft. Jetzt erfolgen öfters einzelne, hastig, ruckweise hervorgestossene Antworten, aus denen sich Folgendes ergiebt: Der Kranke hat nach einer sehr geringen Schulbildung das Schmiedehandwerk erlernt und ist seit 1873 auf der Wanderschaft. Seit 1877 hatte er „oft Jemanden neben sich", von dem er nicht wusste „ob es ein Mensch oder Geist war. Manchmal war es auch nur ein Gesicht, das bald verschwand, bald wieder da war". ,,Es kam immer und quälte mich; wenn ich kurze Zeit in Arbeit stand; dann musste ich wieder auf die Wanderschaft. Noch jetzt ist es mir immer, als ob mir Jemand nachläuft".

12. November. „An der Grenze hat Rudolf von Blankenstein gestanden, der rief mich herüber, sonst wäre ich nicht in diese Anstalt gekommen. Auch der König von Hannover war bei mir, der rief mir zu, ich solle geköpft werden. Auch hier kommen öfters Nachts zwei Wesen, ich weiss nicht, ob es Geister oder wieder erweckte Todte sind, sie kommen aus dem Erdboden und rufen mir zu, ich solle geköpft werden. Sie zupfen auch an mir herum; vor zwei Jahren hat mich in Bochum zuerst Jemand an die Füsse gefasst, jetzt fassen sie mich an die Beine, an die Geschlechtstheile" — und so geht es weiter.

Bei so lebhaften Gehörs- und Gefühlshallucinationen und partiellen Anästhesien, so dass Sperbel das bekannte Symptom von dem Verschwundenseinsollen einzelner Glieder in ausgeprägter Weise zeigte, entschloss ich mich die Brechweinsteineinreibung auch an einem solchen Falle zu versuchen.

13. bis 15. November. Einreibung auf eine halbhandgrosse rasirte Stelle in der Mitte des Vorderkopfes.

16. November. Schon Necrose der oberen Schichten. Temperaturen gehen in die Höhe. Beginnendes erysipelatöses Oedem der Stirnhaut. Gründliche Reinigung mit Seifen- und 5 proc. Carbolwasser, Lister-Verband.

18. Novembar. Wieder normale Temperatur. Nachdem die necrotisch gewordene Schicht abgestossen, verschwinden die letzten Spuren des Oedems, und geht die Heilung regelmässig von Statten.

Vom 13. bis 17. war der Kranke merkwürdig besonnen. Auf seine früheren hallucinatorischen Wahnideen hingewiesen, lacht er und sagt, das könne auch Einbildung gewesen sein.

In der Nacht vom 18. zum 19. November beginnen indess wieder die früheren Hallucinationen. Der Kranke springt plötzlich auf, kehrt seinen Strohsack um, schlägt heftig darauf, weil er den, der in dem Strohsack sitzt, todt machen will.

Am 26. November besieht er wieder Hände und Füsse und sagt, die genannten Theile seien abgehauen.

27. November. Heute soll wieder der Kopf fehlen. Der sei schon früher abgehauen.

So ging es wieder rasch in die frühere Verrücktheit.

Am 16. December machte Sperbel durch festes Umschnüren des Halstuches einen Selbstmordversuch, „um den Hund aus der Welt zu bringen", vertheidigte aber in der Nacht vom 26./27. December einen Epileptischen, auf den ein anderer Geisteskranker einen gefährlichen Angriff machte.

Ich stelle weiter unten noch eine Reihe Verrückter mit impulsiven Handlungen gegen sich oder Andere zusammen, habe aber Sperbel hier eingereiht, weil ich zuerst auf die Vielseitigkeit der Sinnestäuschungen hinweisen will. Sind doch letztere für die Wahnideen und den ganzen Verlauf des Falles das Massgebende. Neben den Hallucinationen des Gehörs, Gesichts und des Muskelsinnes sind bei Sperbel Störungen der sensiblen Functionen vorwiegend. Das Gefühl, als ob dem Kranken Jemand nachläuft, die immer wieder auftauchende hypochondrische Wahnidee des Fehlens einzelner Glieder sind ja typische Erscheinungsformen solcher Hyper- und Anästhesien.

Der Einreibungen mit Pockensalbe auf eine rasirte Stelle des Vorderkopfes bei Behandlung einzelner Psychosen haben wir vorhin gedacht. Ich habe das Verfahren in den verschiedensten Fällen versucht, bin aber jetzt ganz davon zurückgekommen. Es lässt sich ja nicht leugnen, dass man öfter eine merkliche Besserung bei Verrückten, Paralytikern und Epileptikern während des Ausschlags und der folgenden Gangrän der einzelnen Deckschichten beobachtet. Auch im obigen Fall war ein solch' günstiger Einfluss unverkennbar. Aber die Besserungen sind nicht von Dauer; und bei einem so vorübergehenden Erfolg sind die Gefahren, denen man den Kranken bei der ganzen Procedur aussetzt, nicht zu verantworten. Etwas ganz Gewöhnliches ist Erysipel, wie in unserem Fall; und wenn man solches durch strenge Antiseptik hintenanhalten will, so vermeidet man auch die früher als Ableitung geltende Eiterung der Gangränstelle.

### 11. Depressionszustand bei chronischer Verrücktheit — Verfolgungswahn — Hyperästhesien im Bereich der Hautsensibilität.

Oldenburg, geboren 6. August 1830, wurde am 22. December 1876 der Anstalt zu sechsmonatlicher Haft zugeführt. Der Gefangene machte bei seiner Aufnahme den Eindruck des Geisteskranken und musste sogleich auf's Lazareth genommen werden.

Oldenburg ist das Kind einer Dienstmagd, kann weder schreiben noch lesen. Er hat sich früher als Gärtner und Arbeiter ernährt. Soviel sich feststellen lässt, nach übermässigem Branntweingenuss, überfiel Oldenburg vor 3 Jahren grosse Angst, er dachte, die Leute wollten ihn todt machen, so dass

er auf Alles, selbst auf seine besten Bekannten ärgerlich wurde. Als er darauf zwecklos umherziehend internirt wurde, stellten sich Gehörshallucinationen ein, er glaubte, die Polizei klopfe an's Fenster etc.

Der kaum mittelgrosse Kranke hat eine eigenthümliche Thoraxform, Schusterbrust. Die Untersuchung der Lungen ergiebt mässiges Emphysem. Herz und Circulationsverhältniss normal.

Grosser, hoher Schädel, an dem die Fontanellengegenden tief eingedrückt sind. Horizontalumfang 58 Ctm., Querumfang 36,5 Ctm., sagittaler Durchmesser 19,8, grösster Breitendurchmesser 16,9 Ctm.

Oldenburg, welcher bei seiner Lazarethaufnahme körperlich sehr erschöpft war und deshalb wochenlang bei guter Pflege im Bett gehalten wurde, war anfangs gänzlich unzugänglich. Er sprach nicht, wollte nichts essen und bot mit seiner Theilnahmlosigkeit und seinem ängstlichen Gesichtsausdruck das ausgeprägte Bild der tiefsten Depression. Mit der Besserung des Kräftezustands ward er zwar etwas lebhafter, fing an über grosse Angst und Druck auf der Brust zu klagen, aber mitten in seinem Lamentiren konnte er lachen und sich so albern benehmen, dass die Prognose schon damals eine ungünstige war.

Der Kranke glaubt sich durch andere Menschen insofern beeinflusst, als letztere ihm zeitweilig durch Anblasen den Athem, die Luft wegnehmen. Manchmal geschieht dieses Beeinflussen weniger; dann geht es ihm besser, ja wenn „sie" das Anpusten liessen, so könnte er arbeiten. Aber „sie" lassen es nicht und dann ist es ihm, als ob der Hals zugeschnürt würde, er kann keine Luft kriegen. Diese Wahnvorstellung, welche durch locale Hyperästhesien (abnorme Hautsensationen) und durch zeitweilige von dem Emphysem abhängige Beklemmungen hervorgebracht ist, bleibt dauernd. Hat doch der Kranke in letzter Zeit wiederholt auf zufällig neben ihm Stehende plötzliche unmotivirte Angriffe gemacht, „weil diese ihn eben angeblasen hatten".

Auch Oldenburg könnten wir unter die Verrückten mit impulsiven Gewaltthätigkeiten rechnen. Hier kann der Fall nochmals zeigen, wie leicht solche Verrückte in vorübergehenden Depressionszuständen für einfache Melancholiker gehalten werden können. Vor solchen Verwechselungen schützt aber, wie es hier auch der Fall war, der leichte Umschlag der Stimmung. Ein Deprimirter, der zwischendurch, wenn auch rasch vorübergehend, alberne Capriolen macht, ist kein reiner Melancholiker. Die Verfolgungsideen sind hier durch krankhafte, von dem Emphysem bedingte Empfindungen, welche auf dem Wege zum Bewusstseinsorgan Nebenvorstellungen auslösen und in diesen Nebenvorstellungen untergehen, bedingt. Das Gefühl der Beklemmung, das der geistesgesunde Emphysematiker richtig als etwas Krankhaftes appercipirt, macht bei Oldenburg die Vorstellung der Athembehinderung durch imaginäre Feinde. Diese schnüren ihm den Hals zu, das Gefühl des Lungenleidens kommt nicht mehr zum

Bewusstsein, denn, wenn „sie“ das liessen, könne er arbeiten, d. h. würde er sich gesund fühlen.

**12. Chronische Verrücktheit, Wahnideen acut in Folge eines Angstzustandes entwickelt.**

Berfe aus Münster, 36 Jahr alt, Orgelspieler, wurde am 2. September 1877 zu einer zweijährigen Haft eingeliefert.

Die Acten ergeben, dass Berfe als 12jähriger Knabe wegen Diebstahls zu zweijährigem Aufenthalt in einer Besserungsanstalt verurtheilt wurde, dass er nach vorausgegangenen wiederholten Gefängnissstrafen wegen verschiedener Vergehen 1865 6 Monat Arbeitshaus durchmachte, dass er dann nach weiteren drei Bestrafungen wegen Bettelns, Führung falscher Papiere und Gewerbesteuer-Contravention 1873 wegen Theilnahme an einer Schlägerei zu 18monatlicher Gefängnissstrafe verurtheilt wurde, und dass endlich, nachdem 1875 nochmals eine dreimonatliche Haft wegen Misshandlung überstanden war, im Mai 1877 die letzte Verurtheilung wegen Vagabondage erfolgte, welche seine Einsperrung in hiesiger Strafanstalt nach sich zog.

Vor etwa 6 Jahren heirathete er — auch charakteristisch für solche verrückte Personen — eine 10 Jahre ältere Frau mit drei Kindern, trennte sich indess nach 2 Jahren wieder von ihr, weil dieselbe offenbar den Wanderzügen des Berfe nicht folgen wollte.

Während Berfe in der Anstalt in den Arbeitsräumen beschäftigt war, musste er theils durch seine wiederholte Bitten, bald an diese, bald an jene Persönlichkeit schreiben zu dürfen, theils durch zweimalige Schlägerei mit einem Mitgefangenen um so mehr Aufmerksamkeit erregen, da er jedes Mal nur kurze Zeit beschäftigt werden konnte und vorhandener Beingeschwüre wegen wiederholt Monate lang lazarethkrank blieb. Der Berfe erwies sich nun bald als tief psychisch gestört. Gesichtshallucinationen, die ihm fortwährend Funken, welche im Zimmer umherflimmern, zur Erscheinung bringen, haben Wahnideen dahin ausgebildet, dass „eine Masse, ein schwefelartiges Werk“, das er auch zeitweise Elektricität nennt, auf seinen Körper einwirke, ihm Schmerzen verursache und fortwährend durch den ganzen Körper hindurchziehe. Er weiss nicht, woher diese Materie kommt, aber sobald er Schmerz empfindet, so ist sie da.

Der Kranke erzählt, dass dieses Beeinflusstwerden seit etwa 11 Monaten, seit seiner Haft in Nienburg bestehe. Eine Beschwerde über das schlechte Essen habe ihn dort den Hass des Gerichtsbeamten zugezogen; derselbe habe ihn an der Kette legen wollen und damit sei ihm „das“ auferlegt.

Berfe ist ein mittelgrosser, ebenmässig gebauter Mensch, der als einzig erwähnenswerthe körperliche Anomalie die erwähnten varicösen Geschwüre des linken Unterschenkels zeigt. Der symmetrisch geformte Schädel, welcher etwas an prognathe Formen erinnert, hat 58 Ctm. grössten Horizontalumfang. Die Sprache ist stotternd, Gedächtniss noch gut erhalten, aber seine Vorstellungen sind schon sehr energielos und bewegen sich in engen Kreisen um die oben skizzirte Wahnvorstellung.

Für die tiefe Störung und vollkommene Verschrobenheit ist bezeichnend, dass Berfe gelegentliche Reizungserscheinungen der Sehnerven, welche sich durch Flimmern und Funkensehen äussern, sofort als etwas Fremdes, von aussen Kommendes percipirt und daran Verfolgungsideen knüpft, welche die bei derartigen Illusionen gewöhnliche Form der Jetztzeit: Beeinflusstwerden durch Elektricität etc. annehmen. Bemerkenswerth ist ferner, dass ein gelegentlicher Angstzustand, in den Berfe durch die Drohung, an die Kette gelegt zu werden, versetzt war, die Illusionen und den Verfolgungswahn ganz acut aus dem krankhaften psychischen Boden emporschiessen lässt.

**13. Chronische Verrücktheit. Acutes Hereinbrechen des hallucinatorischen Verfolgungswahns im Inanitionszustande.**

Karch, am 15. Juli 1832 geboren, Schuhmacher, ward am 2. November 1876 zum ersten Mal zu zweijähriger Nachhaft hier eingeliefert. — Die Charakieristik bezeichnet ihn als einen verkommenen, der Vagabondage und dem Müssiggange ergebenen Menschen und führt in den letzten zehn Jahren 9 verschiedene Verurtheilungen wegen Bettelns und Landstreichens auf.

Karch wurde geisteskrank aufgenommen.

Der Kranke ist ein mittelgrosser, ebenmässig gebauter Mensch ohne bemerkenswerthe körperliche Anomalien. — Der symmetrische, leicht dolichocephal geformte Schädel misst $56^1/_2$ Ctm. Respirations- und Circulationsorgane sind normal.

Der Kranke, welcher mit ruhigem Gesichtsausdruck gern und ausführlich über seinen Zustand spricht, giebt an, dass er bis 1862 immer gesund gewesen sei. Während seiner Militärzeit war er 7 Wochen lazarethkrank (Dysenterie oder Typhus), litt 1866 kurze Zeit am Delirium und machte 1867 leichte Variola durch. Von da an ist er körperlich gesund gewesen. Branntwein habe er, so viel er nur bekommen konnte, getrunken. Mitte Sept. 1876 sei er noch ganz wohl zu Neuhaus in's Gefängniss gekommen. Dort wurde er eines Tages betäubt, es war ihm, als ob der Strohsack in die Höhe ging und, so erzählt er weiter, „obgleich ich noch alle meine Gedanken hatte, hörte ich, dass der Gefangenwärter mit seiner Frau fortwährend an die Fenster und an die Thüren klopften; dann riefen sie „jetzt muss er sterben"; und von der Zeit an hörte ich fortwährend die Frau mir Allerlei zurufen. Am anderen Tage hatte mir letztere Etwas an's Essen gethan, das war so wie Pfeffer, beim Essen bekam ich gleich solchen Geruch, als ob ich Koth gegessen. Die Gefangenwärterin hat mir das zu Lieberei gethan, und dadurch ist etwas in meinen Leib gekommen, was ich hier mit hergebracht habe; und deshalb spielen „sie" hier immer mit mir".

Der Kranke hat nämlich hier fortwährende Gehörshallucinationen, zu deren Erklärung ein ziemlich klar entwickeltes Wahnsystem körperlicher Beeinträchtigung ausgebildet ist. Eine Mannes- und eine Frauenspersen — hier

soll es ein Aufseher mit Frau sein, welche er noch nie gesehen hat, die sich aber immer über der Decke seines jeweiligen Aufenthaltsortes befinden müssen — quälen ihn fortwährend. Bald ziehen sie ihm sein Kopfhaar in die Höhe, damit sie wissen, was er für Gedanken hat, bald treiben sie Dampf in seinen Leib, oder schnüren ihn zusammen, dass er keinen Athem holen kann, bald fahren sie ihm beim Essen in den Mund, dass er immer spucken muss, und, was immer die wesentlichste Klage bildet, sie spielen ihm fortwährend an den Genitalien. Aber letzteres verursacht Schmerz; denn sie, die er auch wohl die Spieler nennt, fahren ihm mit einem brennenden Zeug, mit einem Gifte in's Glied, so dass er heftige Stiche bekommt etc. Dabei quälen sie ihn fortwährend mit ängstigenden Redensarten, z. B. „Na, mach' dich gefasst, jetzt soll es losgehen“, oder wenn sie ihn so recht quälen, fragen sie höhnisch: „hälts du es aus?“ Selbst bei der Arbeit hindern die Störenfriede fortwährend. Sie ziehen ihm die Wergfäden aus der Hand, drehen ihm den Arbeitsgegenstand hin und her und verderben die Arbeit. Die Spieler würde man nicht finden, selbst wenn die Anstalt noch so sorgfältig durchsucht würde, denn sie sind zu schlau und wissen sich zu gut zu verbergen, „aber, so combinirt er weiter, es müssen doch diese Spielereien mit Billigung des Anstaltsvorstandes vor sich gehen, und dieser kann nur von Neuhaus aus durch seine ersten Peiniger (die dortigen Gefangenwärter) dazu veranlasst sein“.

Der Fall ist für das acute Hereinbrechen des hallucinatorischen Verfolgungsdelirs bei Gefangenen bemerkenswerth. Der Beginn der schweren psychischen Symptome fällt um das 44. Lebensjahr wahrscheinlich mit einem hochgradigen Inanitionszustand zusammen, welcher sich bei dem durch wüstes Leben und Branntweingenuss erschöpften Karch während einer vor der Ueberführung nach Moringen abzubüssenden Gefängnissstrafe entwickelt hat. Erfahrungsgemäss geht gerade während dieser meist einige Wochen dauernden Vorstrafen der Ernährungszustand der späteren Corrigenden sehr zurück. Die massenhaften Hallucinationen haben bei Karch von vornherein concrete Formen und scheinen auch hier in einem Angstzustande aus den solche Gefangene fast allein beherrschenden Gedankenreihen herausgewachsen. Die unbeschädigte Intelligenz arbeitet dann zu den constanten Hallucinationen der Beeinträchtigung recht bald das Wahnsystem aus.

### 14. Hypochondrische Verrücktheit bei originärem Schwachsinn. Schädelasymmetrie.

Dietrich, 33 Jahre alt, wegen wiederholter Desertion (zuletzt zu fünf Jahren Zuchthaus) verurtheilt, dann wegen Widersetzlichkeit gegen die Staatsgewalt, Ruhestörung und Bettelns Vorstrafen und jetzt angeblich erst zum zweiten Mal Correctionshaft.

Kopfmasse: Horizontalumfang $54^1/_2$ Ctm., Querumfang $31^1/_2$, Durchmesser: Sagittal- 19 Ctm., grösster Breitendurchmesser 16 Ctm. Linke

Stirn und Gesichtshälfte weniger entwickelt. als die rechte Seite, Nase stark nach links gerichtet, so dass die ganze linke Gesichtshälfte erheblich kleiner aussieht, wie rechts.

Dietrich ist mit den rudimentärsten Schulkenntnissen im 13. Jahre nach Berlin gekommen. Dort ward er zuerst als Laufbursche beschäftigt, später bei einem Schneider in Lehre gegeben, lief indess, „weil er die Freiheit so liebte", bald weg und hat sich dann bummelnd und zeitweilig arbeitend umhergetrieben Sich zuerst der Musterung entziehend, ward er später gewaltsam eingestellt. Aber hier war er bald in Folge seiner geringen Anstelligkeit, seines ewigen Klagens über angebliche Körperschwäche und seines steten Querulirens oder Denuncirens wegen das Schreckenskind, das denn auch dort durch einfaches Weglaufen, „weil ich es nicht mehr aushalten konnte", sich den eingebildeten und wirklichen Unannehmlichkeiten glaubt entziehen zu können.

Ueber sein Verhalten während seiner in einer anderen Correctionsanstalt verbüssten ersten Haft ist nichts bekannt. Hier ward er durch sein stetes Klagen und zum Arztlaufen auffällig, und bald zeigte ein genaueres Eingehen auf seinen Geisteszustand, dass sich bei Dietrich auf der Basis einer originären Verrücktheit mit erheblichem Schwachsinn eine Reihe hypochondrischer Wahnideen entwickelt hatten, welche sein oft unbegreifliches Klagen und Handeln erklären.

Aber ein eigentliches Wahnsystem ist nicht vorhanden, weil Dietrich hallucinationsfrei ist.

(Schluss im nächsten Heft.)

---

# XVIII.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Heidelberg.
(Prof. Fürstner.)

# Beitrag zur Kenntniss der Hirngliome.

Von

Dr. **Buchholz,**
Assistent an der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben bei Halle a. S.

(Hierzu Taf. IX.)

Obgleich in der verhältnissmässig kurzen Zeit, die verstrichen ist, seitdem Virchow die Bezeichnung „Gliom" in die medicinische Terminologie einführte und uns somit eine wohl charakterisirbare, von den übrigen Geschwulstformen wohl abgrenzbare Neubildung kennen lehrte, eine Reihe von Arbeiten der hervorragendsten Männer sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, kann zur Zeit doch noch nicht behauptet werden, dass wir bis zu einer klaren und sicheren Erkenntniss der Ursprungsstätte dieser Geschwulstbildung gelangt wären. Während Virchow sich dahin ausspricht, dass die Neuroglia das Gewebe sei, aus welchem heraus sich die Gliome entwickeln, trat Klebs*) mit der Ansicht hervor, dass bei der Entwickelung der Gliome auch Nervenfasern und Ganglienzellen einem Wucherungsprocess anheimfallen, weshalb er die Bezeichnung „Neurogliom" für diese Geschwulstform vorschlug. Ebenso hat auch Fleischl**), der freilich die Bezeichnung „Gliom" nicht anzuerkennen geneigt ist, eine Geschwulstform beschrieben, die wohl den Gliomen zuzurechnen wäre,

*) Prager Vierteljahrschrift 1877.

**) Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1872. S. 216.

in welcher er einen Wucherungsprocess der Ganglienzellen annimmt. Aber auch noch eine Reihe anderer Fragen über den feineren Bau derartiger Geschwülste ist noch ungelöst, und so erachtete ich, da die mikroskopische Untersuchung eines mir von Herrn Hofrath Prof. Fürstner, dem ich dafür tiefgefühlten Dank schulde, überlassenen Gehirns auf gewisse Punkte einiges Licht wirft, es für angezeigt, über dieselben eingehend zu berichten.

Katharina Kn., geboren den 20. April 1852, Maurerfrau aus Beiertheim (Baden).

Der Vater der Patientin ist in seinem 61. Lebensjahre an einer uns unbekannten Krankheit verstorben. Sein Gang soll in der letzten Zeit sehr ungeschickt gewesen sein, Näheres war leider nicht in Erfahrung zu bringen. Die Mutter der Kranken ist, nachdem sie eine Reihe von Schlaganfällen erlitten hatte, schliesslich einem solchen in ihrem 48. Lebensjahre erlegen. Die Geschwister der Patientin sind angeblich gesund, sollen jedoch in ihrem Wesen etwas kurzes, heftiges haben.

Die Patientin selbst hat vor einer Reihe von Jahren eine nicht näher bekannte, längere schwere Krankheit durchgemacht. Sie ist seit dem Jahre 1880 verheirathet; ihre vier Kinder leben und sind gesund.

Während der Lactation ihres vorletzten, jetzt 2 Jahre alten Kindes erkrankte die Patientin psychisch; es zeigte sich bei ihr eine melancholische Verstimmung, die sich jedoch spontan allmälig besserte. Im Anschluss an ihre letzte Niederkunft (13. April 1887) erkrankte Patientin dann von Neuem; sie wurde wiederum deprimirt, zugleich zeigte sie eine auffallende Nachlässigkeit in ihrer Kleidung, wurde unsauber, kümmerte sich nicht mehr um ihre Wirthschaft. Am 15. August 1887 wurde die Kranke der Klinik zugeführt.

Die Kranke ist eine kräftige, wohlgenährte Frau von gracilem Knochenbau, mässigem Panniculus adiposus. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt keinen anormalen Befund. Der Schädel ist klein, die Gesichtszüge schlaff, der Gesichtsausdruck leer. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren träge auf Lichteinfall. Keine Lähmungen der äusseren Augenmuskeln. Keine Störungen in der Facialisinnervation. Die Zunge ist weisslich belegt, zittert ziemlich stark beim Hervorstrecken. Bei Beklopfen des Kopfes giebt Patientin bald die eine, bald die andere Seite als die schmerzhaftere an. Die Kniephänomene sind lebhafter als normal; Dorsalclonus jedoch nicht auszulösen.

Patientin zeigt eine gewisse Depression ihrer Stimmungslage, doch fällt vor Allem ihre Apathie auf. Die Patientin ist vollkommen theilnahmlos, fragt nicht, wo sie sich befindet, äussert sich nicht über die Trennung von den Ihrigen, beschäftigt sich gar nicht, spricht nie spontan. Ihrer Apathie ist es denn auch zuzuschreiben, dass Patientin nicht selten auch bei Tage unreinlich ist. Wird die Kranke angesprochen, so scheint sie immer erst aus dem Schlafe aufzuwachen, besinnt sich dann erst regelmässig auf eine Antwort, oder fragt auch wohl erst noch wiederholt, was man von ihr gewollt habe.

Auch mitten im Gespräche geräth Patientin nicht selten in diesen halbbenommenen Zustand. Dabei ist das Gedächtniss der Kranken kein auffallend schlechtes und nur für die letzte Vergangenheit geschwächt. Ihre Urtheilskraft ist schwer zu beurtheilen, da Patientin bei ihrer Gleichgültigkeit kaum dazu zu bewegen ist, ihre Gedanken auf einen Punkt zu concentriren.

2. September. Patientin ist psychisch in keiner Weise verändert. Somatisch ist in der letzten Zeit aufgefallen, dass sich bei der Patientin häufig, jedoch in wechselnder Stärke, zeitweise sogar ganz aussetzend zitternde Bewegungen in den Armen, hin und wieder auch in der Rumpfmuskulatur geltend machen. Diese steigern sich ein wenig, wenn die Patientin beobachtet wird. Diese Bewegungen, deren Typus schwer zu schildern ist, sind dabei wohl zu unterscheiden von dem Tremor der Alkoholisten oder dem Zittern bei multipler Herdsklerose. (Kein Nystagmus.) Patientin ist zwar durch dieses Zittern in ihren Bewegungen gestört, so fährt sie besonders bei feineren Bewegungen hastig zu; es wird jedoch das Zittern durch die beabsichtigte Bewegung nicht verstärkt, eher sogar etwas schwächer. Gleichfalls ganz verschieden sind diese Bewegungen aber auch von denen, die wir bei der Paralysis agitans beobachten. — Keine Andeutung der typischen Fingerstellung, der bekannten Kopf- und Körperhaltung.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits eine beginnende Neuritis. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Herzaction ist erheblich verlangsamt. Die Pulsfrequenz sinkt nicht selten bis auf 48.

9. September. In der Frühe Anfall. Starke Zunahme der Zuckungen; Bewusstseinsverlust. Keine Zwangsstellung des Kopfes und der Augen; keine Lähmungen. Pupillen mittelweit. Puls 64. Keine Temperatursteigerung. Urin in's Bett. Nachdem dieser Zustand ca. $^1/_4$ Stunde angehalten, wurde Patientin unter Nachlass der starken Zuckungen langsam wieder klar.

10. September. Patientin wieder wie vor dem gestrigen Anfall.

14. September. Patientin hat heute früh gebrochen, ohne dass ein Diätfehler vorzuliegen scheint. Im Laufe des Vormittags ein dem am 9. September beobachteten gleicher, nur länger anhaltender Anfall. Temperatur normal. Puls 66. Patientin ist bis gegen Abend stark benommen.

19. September. Pat. ist psychisch gegen früher nicht wesentlich verändert, nur hat ihre Apathie noch mehr zugenommen. Somatisch ist insofern eine Aenderung zu verzeichnen, als alle Reflexe an Stärke zugenommen haben, und zwar ist das Kniephänomen jetzt rechts $>$ links. Beiderseitig Andeutung von Dorsalclonus. Zugleich kann beim Gehen der Patientin eine leichte Spannung in den unteren Extremitäten und ungeschicktes Umwenden constatirt werden. Händedruck links kräftiger als rechts. Bewegungen im linken Bein kräftiger als im rechten. Patientin selbst giebt das rechte Bein als das schwächere an. Die Sensibilität scheint normal zu sein, — eine genaue Prüfung ist bei der Apathie der Kranken nicht möglich.

Puls anhaltend erheblich verlangsamt.

22. September. Wiederholung der opthalmoskopischen Untersuchung;

die Neuritis ist stark vorgeschritten; die Papille vollkommen verwaschen, deutlich prominent; der ganze Process links > rechts. Links nicht weit von der Papille im unteren, inneren Quadranten zwei kleine frische Hämorrhagien von $^1/_4$ Papillengrösse. (Waren bei der I. Untersuchung nicht vorhanden.)

Bei Beklopfen des Kopfes giebt Patientin jetzt häufiger die linke Seite als die schmerzhaftere an; die rechten Extremitäten sind deutlich schwächer als die linken; so benutzt denn auch die Patientin vorwiegend die linke Hand, so beim Zuknöpfen der Jacke, dem Binden des Halstuches etc. In dem rechten Arm und der rechten Hand zeigen sich seit einigen Tagen neben dem vorher beschriebenen Zittern noch andere Bewegungen — langsame Flexionen und Extensionen, Abductions- und Adductionsbewegungen der Hand und einzelner Finger —, die wir wohl nur als den Effect irgend eines die motorischen Bahnen oder Centren irgendwo treffenden Reizes ansehen können.

Psychisch zeigt Patientin keine wesentliche Aenderung, nur ist die Depression einer mehr mittleren Stimmungslage gewichen. Patientin ist dabei vollkommen apathisch, dämmert umher, zeigt hin und wieder Krankheitsgefühl.

30. September. Nachdem die Patientin bis heute Nacht keine irgendwie beängstigenden Symptome dargeboten hatte, tritt bei ihr heute früh mehrmaliges Erbrechen auf. Um 8 Uhr wird Patientin somnolent, reagirt jedoch noch auf lautes Anrufen. Die Haut ist mit mässig starkem Schweiss bedeckt, keine Zwangsstellung der Augen und des Kopfes. Die Pupillen sind unter Mittelweite, reagiren langsam; keine Lähmungen der Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Leichtes, zeitweise unterbrochenes Zucken in den Extremitäten rechts > links. Die Reflexe sind sehr gesteigert. Puls 60. Temperatur 37,6. Das Erbrechen hält bis zum Nachmittage an. Langsame Zunahme der Somnolenz, von 2 Uhr ab Coma. Aufhören der Zuckungen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab keine neuen Veränderungen.

Exitus Abends 7 Uhr 50 Minuten.

Autopsie den 1. October 1887, Vormittags 10 Uhr.
(Geh. Rath Arnold.)

Das Schädeldach dünn, aber compact. An der Innenseite beider Stirnbeine symmetrisch tiefe Gruben von ca. Linsen- bis Erbsengrösse; ihr Abstand von der Mittellinie 18 Mm. Nähte normal; das rechte Scheitelbein zeigt an der Aussenfläche lebhafte Injection und Auflagerungen schwammiger Knochensubstanz. Den Grübchen entsprechend finden sich auf der Dura zwei kleine ziemlich weiche, etwas körnig aussehende, stark hervortretende Tumoren. Dura mater prall gespannt, links stärker als rechts. Dura selbst erscheint auffallend dünn. Gefässe nur wenig mit Blut gefüllt.

Die Pia mater ist über beiden Gehirnhemisphären sehr dünn, Gefässe mässig gefüllt; links weniger stark als rechts. Sehr hochgradig ist die Abplattung der Windungen der Hemisphären, links stärker als rechts. Die Windungen liegen ganz fest an einander. An der Basis zeigen die Häute im Wesentlichen dieselben Verhältnisse. Pons etwas platt, Substanz desselben,

der Medulla oblongata, des Kleinhirns ohne bemerkenswerthe Veränderungen, etwas weich, blutreich.

Auf frontalen Durchschnitten findet sich in den vordersten Abschnitten des Stirnlappens rechts eine Tumormasse, die von rechts nach links und von oben nach unten eine Ausdehnung von $2^1/_2$ Ctm. bietet; sie erreicht nach unten und aussen nicht ganz die Pia, wird von dieser vielmehr durch eine schmale Rindenzone, die allerdings intensiv grauroth aussieht, getrennt. Auch nach innen findet sich nur noch eine 5 Mm. breite Rindenschicht. Die Grenze des Tumors ist gegen die übrige Hirnsubstanz wenig scharf, die Farbe grauroth, die Consistenz eine mittlere.

Auf dem folgenden, weiter nach hinten gelegenen Schnitt unter dem vordersten Abschnitt des Balkens und symmetrisch neben der Mittellinie zwei Tumoren, von denen der linke etwas ausgedehnter ist als der rechte. Dagegen ist rechts noch einmal eine Tumormasse nach unten und aussen gelegen, welche ca. 15 Mm. Durchmesser hat und aus drei Tumoren sich zusammenzusetzen scheint.

Auf dem folgenden Schnitt, der dem vorderen Ende der Seitenventrikel entspricht, findet sich unterhalb des Bodens des III. Ventrikels eine Tumormasse, die von da aus nach unten in beide Hirnhälften sich fortsetzt, links aber grössere Ausdehnung nach unten darbietet, während rechts sich die Tumormasse mehr nach oben ausdehnt. Eine Grenze der Tumormasse ist hier kaum kenntlich. Der vordere Abschnitt des linken Ventrikels ist offen, rechts erscheinen die Wände verwachsen, das Lumen verlegt. Diese Veränderungen reichen bis nahe an die Mitte der Seitenventrikel, die im Uebrigen ziemlich dilatirt erscheinen.

Von dem weiteren Sectionsprotokoll will ich in Kürze nur berichten, dass gefunden wurde: Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens; Endocard an einzelnen Stellen leicht getrübt. Coronararterien von mittlerer Weite, zartwandig, in der Aorta einige verfettete Stellen.

Anatomische Diagnose: Diffuses Gliosarcom der vorderen Hälfte beider Hirnhemisphären. Hydrocephalus internus. Compression des Gehirns.

Wie so häufig sehen wir also auch hier, dass die Grenzen der gliomatös entarteten Partien keine scharfen sind, dass vielmehr das Tumorgewebe allmälig in das normale Hirngewebe übergeht. Etwas deutlicher wurden freilich diese Grenzen während der Härtung des Gehirns in Müller'scher Flüssigkeit, unter deren Einwirkung die Geschwulstmassen im wesentlichen etwas heller erschienen als das normale Hirngewebe. Dann aber konnte auch das Vorkommen der ungemein zahlreichen, dicht bei einander gelagerten Gefässquerschnitte gleichfalls zur Unterscheidung der geschwulstartig degenerirten Stellen, die häufig ein vollkommen schwammartiges Aussehen hatten, verwendet werden. Durch diese so starke Vermehrung der Gefässe war fernerhin auch an vielen Stellen die eigenartig weiche, elastische Consistenz der Geschwulstmassen bedingt. Aber auch so konnten makroskopisch genaue Grenzen nicht gewonnen werden, auch jetzt gingen die Tumorenmassen ohne eine markante Zone in das normale Gewebe über. Immerhin jedoch zeigte sich, dass

der Tumor die bei der Autopsie für ihn in Anspruch genommenen Grenzen zwar im wesentlichen einnahm, an einzelnen Stellen jedoch nicht unerheblich überschritt; so war vor Allem zu constatiren, dass er sich weiter nach oben hin erstreckte und einen grossen Theil des Marklagers der Hemisphären sowie der vorderen Partien des Balkens durchsetzte.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Tumorbestandtheile wurden kleine Stückchen der Substanz auf 24 Stunden in Osmiumsäure eingelegt und dann in Glycerin untersucht. So vortrefflich diese Methode sich auch zu dem Studium der feineren Gewebselemente eignet, habe ich doch, da bei ihr nicht selten gewisse Veränderungen der Gewebselemente auftreten, noch einen anderen Modus der Untersuchung, der mir gewisse Vortheile darzubieten schien, angewendet; und zwar habe ich im Anschluss an die bekannte Kernfärbung mit Borax-Carmin und nachherigem Auswaschen mit salzsaurem Alkohol kleine Stückchen des zu untersuchenden Materials, nachdem sie mehrere Tage in Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Wasser ausgewaschen waren, auf 24 Stunden in Borax-Carmin gelegt und dann mit salzsaurem Alkohol nachbehandelt. Die Zeitdauer, die nöthig ist, um unter Einwirkung des letzteren die ursprünglich ganz diffuse Rothfärbung in eine isolirte Kernfärbung überzuführen, war je nach dem Volumen der Stücke eine verschiedene und schwankte zwischen 8 und 24 Stunden. In gut gelungenen Präparaten sieht man dann eine scharfe, rothe Kernfärbung, während das Protoplasma der Zellen nur noch einen leichten rosa Schimmer zeigt. Ganz besonders bewährt hat sich diese Methode bei der Untersuchung der später zu schildernden Gefässneubildung. Beide Untersuchungsmethoden ergaben die gleichen Resultate, die übrigens auch mit den Befunden der Zupfpräparate von ganz frischem Material durchaus übereinstimmten, wohl mit ein Beweis dafür, dass artificielle Veränderungen an den Gewebselementen nicht vorlagen.

Zupfpräparate aus den normalen Theilen des Gehirns boten nichts Besonderes dar.

In den Zupfpräparaten aus den Tumormassen liessen sich zwei ziemlich scharf trennbare Formen von Zellen nachweisen. In den Tumormassen, die den unteren Theil des rechten Stirnhirns einnahmen und makroskopisch am meisten von der normalen Hirnsubstanz in ihrem Aussehen abwichen, fanden sich vor Allem runde, resp. leicht eckige, ziemlich grosse Zellen ohne Ausläufer. Ein Theil von ihnen zeigte ein etwas stark körniges, blasses Protoplasma und einen Kern, der weniger scharf umgrenzt war und in Carminpräparaten weniger intensiv gefärbt erschien. Daneben fanden sich dann aber auch ganz anders gestaltete Zellen. Diese hatten einen häufig excentrisch gelagerten Kern, einen kleinen Protoplasmaleib und und eine Reihe bald mehr derberer, bald mehr feinerer Fortsätze. Ob diese Zellen durch diese Fortsätze miteinander zusammenhingen, konnte nicht entschieden werden, da einmal, wenn die Zellen noch dicht zusammenlagen, sich die einzelnen Fortsätze nicht genügend genau in dem Fasergewirr verfolgen liessen, dann aber, wenn die Zellen wirklich ganz isolirt waren, es nicht ausgeschlossen werden konnte, dass nicht artificiell die feinen Verbindungsreiser zerrissen waren. Immerhin

gelang es auch hin und wieder Zellen aufzufinden, die direct durch in einander übergehende Fortsätze mit einander verbunden waren. Häufig fand sich dagegen ein Zusammenhang zwischen diesen Zellen und den Gefässwandungen.

So finden wir Zellen, von denen ein oder auch zwei und mehr Fortsätze nach einem Gefäss hinziehen und der Adventitia derselben mit einer bald breiteren, bald schmäleren dreieckigen Basis aufsitzen. Nicht selten sehen wir aber auch Bilder, in denen die grössere Masse der Zelle noch der adventitiellen Scheide anzugehören scheint und nur einzelne Fortsätze von dem Gefäss aus in's Freie ragen.

Vor Allem ergaben aber die Gefässe selbst sehr interessante Befunde. Schon makroskopisch sahen wir in den Tumormassen eine unzweifelhaft über das Normale weit hinausgehende Menge von Gefässen. Zupfpräparate, in denen mit Leichtigkeit ganze, viel verästelte Gefässbäumchen isolirt werden konnten, liessen nun als den Modus der Gefässentwickelung die bekannte Gefässneubildung durch Sprossenbildung (Ranvier, Arnold) als die Art der Entwickelung jener so massigen Gefässe erkennen. So sehen wir denn einmal, dass von den Capillaren (Fig. 1 bei a) ein blasser, bald längerer, bald kürzerer Fortsatz ausgeht, der sich unter Umständen, wie in dem gezeichneten Falle eine Strecke von dem Gefäss entfernt theilt. Da, wo dieser Fortsatz, der dem Gefäss regelmässig mit einer etwas breiteren dreieckigen Basis aufsitzt, dieses berührt, sehen wir immer einen oder auch mehrere Endothelkerne liegen, so dass wir wohl nicht daran zweifeln können, dass diese Fortsätze von einer Endothelzelle des Capillarrohres aus ihren Ausgang nehmen. An anderen Stellen (Fig. 1 bei b) ist zu constatiren, dass diese Protoplasmafortsätze an ein anderes Gefäss herantreten; auch hier sehen wir dann an der Berührungsstelle regelmässig einen oder mehrere Kerne liegen, auch hier sitzt der kurze vorher noch so schmächtige Fortsatz dem Gefässrohr mit einer breiteren dreieckigen Basis auf. Ein weiteres Stadium der Entwickelung repräsentiren dann die Bilder, in denen die noch solide Protoplasmaschlinge ein gleichmässiges cylindrisches Caliber angenommen hat, und in ihrem Verlaufe bereits Kerne sich bemerkbar machen (Fig. 1 bei c). Derartige Schlingen sind dann aber, indem sie von einem oder auch beiden Enden her hohl werden und dem Blute eine neue Bahn eröffnen, die unmittelbaren Vorgänger der späteren Capillarenbogen.

Schnittpräparate: Sie wurden einmal nach Einbettung in Parafin, wodurch besonders feine Schnitte erreicht wurden, dann aber auch nach Celloidineinbettung angefertigt. Diese letztere Methode musste angewendet werden, um Controlpräparate zu haben, da, wie Gierke*) mit Recht hervorhebt, mitunter durch die Parafineinbettung artificielle Veränderungen in der Structur des Centralnervensystems hervorgerufen werden. Der grösste Theil der Schnitte

*) Die Stützsubstanz des Nervensystems. Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XXV. S. 451.

wurde mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, eine Färbung, die sich wohl am besten für derartige Präparate eignen dürfte.

Auch in den Schnitten begegnen wir jenen vorher geschilderten beiden Formen von Zellen, von denen jedoch, wie hier mit Leichtigkeit festgestellt werden konnte, die zuerst geschilderten, runden, mässig grossen, den Sarcomzellen entsprechenden nur in Schnitten, aus den die untere Hälfte des rechten Frontalhirns durchsetzenden Tumormassen aufzufinden waren. Hier lagen die Zellen regelmässig in grossen Nestern beisammen. Schon makroskopisch waren derartige Stellen an den Schnitten durch das Vorherrschen der blauen Färbung, — bedingt durch die so ungemein grosse Anzahl der blaugefärbten Kerne — erkennbar. Bei Anwendung mittlerer Vergrösserungen zeigte sich, dass diese Zellen in ein drittes Netz von feinen Gefässen, grösstentheils Capillaren eingelagert waren (Fig. 2). Die Zellen waren zum Theil vollkommen rund, zum Theil anscheinend durch ihren gegenseitigen Druck etwas abgeplattet. Fast alle besassen einen deutlichen Kern, nur an einzelnen waren zwei Kerne nachzuweisen. In einer Reihe von Zellen waren die Kerne ungemein gross, und liessen in ihrem Bau das Auftreten von Schlingen erkennen, so dass wir wohl mit Recht in derartigen Gebilden die Vorgänge der Kerntheilung zu vermuthen haben. Dass hiefür die Bilder nicht genügend beweiskräftig waren, ist einmal dem Umstande zuzuschreiben, dass die Section erst geraume Zeit post mortem gemacht werden konnte, dann aber auch, dass die Behandlung der Präparate (Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit etc.) für derartige Studien wenig günstig war.

An anderen Stellen dieser Rundzellennester zeigten die einzelnen Zellen ein etwas anderes Aussehen. Ihr Protoplasma war blass, stark gekörnt, ihr Contour war weniger scharf. Der Kern war in derartigen Zellen theils normal, theils aber auch schon verändert, er liess sich weniger gut färben, war in einzelne Bruchstücke zerfallen, hin und wieder kaum noch in seinen Resten zu erkennen. Andererseits aber fanden sich auch noch Kernreste in gleichmässig körnigen Massen vor, in welchen von einer Abgrenzung der einzelnen Zellen kaum noch die Rede sein konnte. Wir werden nun wohl kaum fehlgehen, wenn wir in diesen bald dichteren, bald mehr feineren Massen Reste von zerfallenen Zellen erblicken. Neben derartigen Bildern treten dann aber auch noch andere auf, in denen sich die Lücken zwischen den einzelnen Gefässbalken leer zeigen, so dass das Bild — wenn auch der Vergleich ein etwas roher ist — durchaus an einen Schwamm erinnert. So sehen wir das Gesichtsfeld durch die zahlreichen Gefässe in eine Anzahl von unregelmässig gestalteten Räumen getheilt; diese sind zum Theil ganz leer, zum Theil liegen frei in ihrem Innern noch einige leicht gekörnte, kaum Farbstoff aufnehmende Massen, die wohl auch nicht selten den die Wandung der Räume bildenden Gefässen angelagert sind. Hin und wieder finden sich dann aber auch in Mitten derartiger Partien in den Gefässlücken noch eine oder mehrere gut erhaltene Zellen vor, die dann allerdings beinahe regelmässig den Gefässen angelagert sind.

Ich habe vorher erwähnt, dass diese Zellmassen in kleinen und grösseren

Zellnestern zusammenlagen. An diesen Stellen war, wie aus der soeben gegebenen Schilderung wohl ohne weiteres hervorgeht, von den ursprünglichen normalen Gewebselementen nichts mehr erhalten, sie waren durch die neugebildeten Massen vernichtet worden. Am deutlichsten zeigten dies wohl die nach Weigert mit Hämatoxylin gefärbten Präparate, in denen in den eben genannten Rundzellennestern nichts von Nervenfasern nachzuweisen war, während sich in den gleich zu beschreibenden Geschwulstpartien noch immer eine relativ reichliche Menge von Nervenfasern vorfand. Auch hier war der Gefässreichthum ein sehr grosser, die Zellmassen werden von ungemein zahlreichen meist sehr feinen Gefässen, hauptsächlich Capillaren durchzogen. Die Zellen selbst gehören ihrer Form nach sämmtlich zu den Zellen, die man wohl allgemein nach dem Vorgange von Jastrowitz*) als Spinnenzellen zu bezeichnen pflegt. Der Schilderung derselben, wie ich sie eben bei der Besprechung der Zupfpräparate gegeben habe, habe ich hier nur noch hinzuzufügen, dass die Zellen (Fig. 3), wenngleich ihre Form stets einen feststehenden Typus zeigt, ungemein in ihrer Gestalt von einander abweichen; bald ist ihr Protoplasmaleib ganz minimal, an den mehr oder minder grossen Kern setzen sich die Fortsätze an, bald ziemlich gross und leicht gekörnt. Der Kern liegt häufig excentrisch, auf einem Theile seiner Peripherie nur noch von einem schmalen, gerade noch erkennbaren Protoplasmasaum umgeben. Die Fortsätze der Zellen sind zum Theil mehr breit und derb, zum Theil sehr fein und lang. Ueber die Zahl der Fortsätze konnten Schnittpräparate weiter keine Auskunft geben, da wir ja in ihnen immer nur eine sehr dünne Schicht zu gleicher Zeit überblicken; immerhin kann wohl behauptet werden, dass den meisten Zellen eine sehr grosse Anzahl von Fortsätzen angehört, da wir häufig auch auf den Schnitten noch 10—15 Fortsätze von einem Zellleibe ausgehen sehen. Auch auf den Schnitten konnte dann ebenso wie in den Zupfpräparaten nachgewiesen werden, dass beinahe regelmässig — und zwar kommen dabei vor Allem die etwas grösseren Zellen mit starkem Protoplasmaleib in Betracht — das Volumen der einzelnen Fortsätze ein verschiedenes ist. Neben einer Anzahl feinerer und feinster Fortsätze sehen wir 2—3 stärkere Ausläufer von der Zelle aus ausstrahlen. Diese sind es dann, die gewöhnlich bereits in kurzer Entfernung von der Zelle mit den Ausläufern anderer Zellen oder der Gefässwand in Verbindung treten. Was den Zusammenhang dieser Zellen mit den Gefässen anbetrifft — ein Verhalten, auf das ich weiter unten noch eingehend zurückkommen werde — so sehen wir, dass diese von den Zellen ausgehenden Fortsätze der adventitiellen Scheide mit einer etwas verdickten, meistens dreieckigen Basis aufsitzen; hin und wieder finden sich aber auch Zellen (Fig. 4 bei a), die scheinbar noch der Adventitialscheide eines Gefässes angehören, ihre Fortsätze aber von dem Gefäss fort in das umliegende Gewebe entsenden. Auch in diesen Geschwulstpartien war es durch einen local ziemlich eng umgrenzten Untergang von Gewebselementen zu Lückenbildung in der Substanz gekommen. Hier liegen jedoch die Verhältnisse nicht so ein-

*) Jastrowitz, Dieses Archiv Bd. III.

fach wie in den vorher geschilderten Stellen. So sehen wir hier mehr unregelmässig gestaltete Hohlräume, in denen hin und wieder noch geringe ungeformte Massen liegen; von einer Begrenzungsmembran oder etwas Aehnlichem ist nichts wahrzunehmen, nur ist an einzelnen dieser Hohlräume zu constatiren, dass sich die am Rande gelegenen Spinnenzellen häufig so gelagert finden, dass ihre Längsaxe parallel dem Rande der Höhle liegt und ihre Fortsätze gleichfalls in dieser Richtuug verlaufen. Diese Zellen sind dabei meistens durch sehr grosse Fortsätze ausgezeichnet, so dass dann der Hohlraum anscheinend von einem starken Faserzug umgeben wird. Nicht selten ragen dabei mehr oder minder starke Faserbündel in das Lumen der Höhle hinein, denen dann häufig noch augenscheinlich abgestorbene Gewebspartikelchen anliegen. Hin und wieder tauchen allerdings auch hier am Rande dieser kleinen Hohlräume Gefässe auf, ja an manchen Stellen ziehen sogar noch wohl erhaltene Gefässe quer durch das Lumen dieser Hohlräume hindurch. Nur in einer sehr beschränkten Anzahl von Höhlen (Fig. 5) nimmt eine besonders gestaltete Form von Zellen an der Begrenzung derselben Theil, und zwar sind dieses cubische Zellen, die epithelartig in einer meist einschichtigen Lage die Höhle begrenzen. Ein Theil dieser Zellen ist dabei dadurch ausgezeichnet, dass von ihrer dem Hohlraum abgewendeten Seite einer, nur selten einige wenige, breitbasige Fortsätze abgehen, die sich zwischen die hinter ihnen gelegenen Gewebselemente einschieben. Sehr selten ist dabei, dass die Umgrenzung einer Höhle vollständig durch diese Zellen bewirkt wird, diese nehmen gewöhnlich nur einen mehr oder minder grossen Theil des Randes ein. Ganz ähnliche Zellen finden sich dann aber weiterhin an einzelnen Stellen in einer einschichtigen Lage so angeordnet, dass sie einen weiten Bogen parallel dem Rande einer derartigen Höhle bilden. Zwischen diesem Zellstratum und dem Rande der Höhle, der dann an dieser Stelle beinahe nie aus den eben geschilderten Zellen gebildet wird, erscheint das Gewebe dünn, ausgefasert, die einzelnen Zellen blass, hin und wieder sogar zerfallen, so dass es durchaus den Anschein hat, dass wir es hier mit einem Vorstadium des Gewebszerfalles zu thun haben, der dann, wenn wir diese Bilder mit den vorher geschilderten vergleichen, an jener Zelllage Halt zu machen scheint. Erwähnen will ich noch, dass auch in diesen noch mitten im Gewebe gelegenen Zellen hin und wieder mehrere Zellen hinter einander lagen, und auch abgesprengt von ihnen kleine Haufen derartiger Zellen aufzufinden waren. Betonen möchte ich aber hier gleich, dass die eben geschilderten Zellen ein ganz verschiedenes Aussehen hatten gegenüber den weiter oben geschilderten, sarcomartigen, mehr runden Zellen; sie sind kleiner, weniger rund, nicht so stark gekörnt, hatten einen weniger grossen Kern; ob auch hier sich einzelne Kerne im Stadium der Karyokinese befanden, wie es bei einzelnen den Anschein hatte, habe ich aus den oben angeführten Gründen nicht mit Sicherheit entscheiden können.

Was nun die Gefässe sowohl dieser als auch der vorher geschilderten Geschwulstpartien anlangt, so zeigte ein grosser Theil der stärkeren von ihnen keine wesentliche Veränderung, nur schienen ihre adventitiellen Scheiden mehr Kerne aufzuweisen, als man gewöhnlich zu sehen pflegt. An anderen dagegen

— und zwar waren dies hauptsächlich Gefässe in Geschwulstpartien, die aus Spinnenzellen gebildet waren — sehen wir nach aussen von der Muscularis eine vollkommen veränderte Adventitia. Dieselbe ist hier aus einer Reihe concentrisch geschichteter Bindegewebslamellen mit mässig zahlreichen Kernen zusammengesetzt, zwischen welchen eine hin und wieder ausserordentlich grosse Menge von rundzelligen Elementen eingelagert ist.

Sowohl diese grösseren Gefässe, als auch die feineren und Capillaren waren sämmtlich stark mit rothen Blutkörperchen angefüllt. Die oben eingehend beschriebenen, auf eine Neubildung von Gefässen hinweisenden Bilder waren auf Schnitten nur ganz ungemein selten aufzufinden und würden dem Untersucher sicherlich entgangen sein, wenn er nicht vorher durch die Zupfpräparate auf diese Verhältnisse aufmerksam geworden wäre. Es kann dies nun freilich nicht Wunder nehmen, wenn man erwägt, dass die Sprossen und Schlingen wohl regelmässig in mehr oder minder starken Bogen verlaufen und so nur äusserst selten durch eine besonders glückliche Schnittrichtung wenigstens theilweise auf einem Schnitte erscheinen. So habe ich denn in den zahlreichen Präparaten nur hin und wieder eine Stelle getroffen, die deutlich den Fusspunkt einer derartigen Schlinge resp. Sprosse zeigt. Wenn dies aber der Fall war, so war das Bild dann auch den durch Zupfen erhaltenen durchaus entsprechend; immer nahmen diese Sprossen ihren Ausgang von dem eigentlichen Endothel. Die Zellen der Perithelscheide kamen bei der Entwickelung dieser Sprossen nicht direct in Betracht, es wurde dieselbe vielmehr anscheinend ganz passiv von den Sprossen resp. Schlingen ausgestülpt. Auch auf diese Momente, speciell auch auf die differentiell diagnostischen Unterschiede dieser Sprossen gegenüber den mit den Gefässen in Verbindung stehenden Zellfortsätzen, werde ich weiter unten dann noch zurückzukommen haben.

Es erübrigt nun noch des Näheren auf die Beschaffenheit der den vorher geschilderten Rundzellennestern zunächst gelegenen Partien einzugehen. Nirgends grenzen diese Nester direct an normales Gewebe, immer liegen sie noch innerhalb der Geschwulstpartien, die den Charakter der zuletzt geschilderten Stellen haben; immer ist dabei ihre nächste Umgebung in bestimmter Weise verändert. So sehen wir, dass an ihrer Peripherie an Stelle der runden oder etwas abgeplatteten Zellen grosse dicht an einander gedrängt liegende Zellen mit wenigen aber meistens starken Fortsätzen treten, zwischen denen nur geringe sonstige Gewebsbestandtheile liegen; weiter nach aussen von diesen Zellnestern nehmen dann diese Zellen sowohl an Zahl als auch an Grösse ab, ihre Fortsätze werden länger und feiner, bis sie schliesslich in ihrem Aussehen vollkommen den sonst die Geschwulst zusammensetzenden Zellen gleichen. Diesen verschiedenen Formen der Zellen entspricht dann aber auch das Verhalten der nervösen Gebilde. Dass dieselben in den genannten Zellnestern vollkommen zu Grunde gegangen waren, ist oben erwähnt. Erst in einer gewissen Entfernung von diesen Zellnestern sehen wir wieder Nervenfasern auftreten, die dann schliesslich in den aus Spinnenzellen zusammengesetzten Geschwulstpartien ein ziemlich dichtes Netzwerk bilden, wenngleich es auch

noch nicht etwa an Dichte und Mächtigkeit mit dem normalen Marklager auf eine Stufe zu stellen ist.

Durch die Lage der Geschwulst innerhalb des Marklagers ist es denn auch bedingt, dass von ihr die Ganglienzellen der grauen Substanz der Rinde nicht weiter geschädigt wurden; nur an einer kleinen Stelle der unteren Fläche des Stirnhirns berühren die Geschwulstmassen die graue Rinde, ohne jedoch in diese einzudringen. Diese ist denn auch nicht weiter verändert, als dass in ihre tiefsten Schichten eine mehr oder minder grosse Anzahl von Spinnenzellen eingesprengt ist.

Was nun die Abgrenzung der Geschwulst gegen das normale Gewebe anlangt, so konnte auch mikroskopisch nirgends eine bestimmte, irgendwie markirte Grenze aufgefunden werden. Es zeigte sich vielmehr ein allmäliger Uebergang zwischen den geschwulstartig entarteten Partien und den normalen, indem an der Peripherie der Geschwulst die oben geschilderten Spinnenzellen an Zahl abnahmen, sich in ihrem Bau immer mehr den normalen Neurogliazellen näherten, während immer zahlreichere Nervenfasern zwischen ihnen auftauchten, bis dann allmälig in einer gewissen Entfernung von den eigentlichen Geschwulstmassen das Gewebe ein vollkommen normales Aussehen annahm.

Erwähnen muss ich hier noch, dass leider von den beiden, in dem Sectionsprotokoll genannten, der Dura mater aufsitzenden Tumoren nichts zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben worden war; ein Versehen, durch das uns leider jede Kenntniss ihres Baues, über den makroskopisch auch kein irgendwie sicheres Urtheil hatte abgegeben werden können, vollkommen entzogen worden ist.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab keinen pathologischen Befund. —

Bevor ich mich zu einer Besprechung des eben geschilderten Befundes wende, glaube ich, da die Untersuchung des normalen Nervensystems in Folge der so ungemein grossen sich gerade beim Studium des Centralnervensystems erhebenden Schwierigkeiten zu endgültigen, allgemein anerkannten Resultaten bisher nicht geführt hat, in Kürze auf eine Schilderung der normalen Verhältnisse, wenigstens soweit sie für die vorliegende Frage in Betracht kommen, eingehen zu müssen, um so einen Ausgangspunkt für die Beurtheilung des pathologischen Befundes zu gewinnen. Ich folge dabei dem Beispiele von Jastrowitz, der sich in seinen Studien*) über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters dahin äussert, dass für Jeden, der im Hirn etwas Pathologisches demonstriren will, die Nothwendigkeit erwächst, zuvor eingehend darzulegen, was er an den nämlichen Stellen als normal überhaupt sieht, und wie er es auffasst.

---

*) Dieses Archiv Bd. III. S. 163.

Nehmen wir unseren Ausgang von dem Studium der Entwickelungsgeschichte des Centralnervensystems, so lehrt uns diese, dass dasselbe aus den Elementen des äusseren Keimblattes, — dem Ectoderm — entstanden ist, eine Lehre, die nach den grundlegenden Arbeiten von Pander, Karl Ernst v. Baer, Remak, Bidder und Kupfer, Kölliker, Hensen und His wohl allgemein anerkannt worden ist. Vor allem aber haben alle diese Forscher immer die rein nervösen Elemente im Auge gehabt, und nur in soweit diese in Betracht kommen, herrscht volle Einigkeit in den Ansichten der einzelnen Untersucher, während die Meinungen der einzelnen Autoren über die Entwickelung der Stützsubstanz zur Zeit noch weit auseinander gehen. So sind ein Theil der Forscher, so vor Allem auch Kölliker*) der Ansicht, dass die Zellen der Stützsubstanz des Centralnervensystems wenigstens zu einem grossen Theil mit den Gefässen von den Hirnhäuten her in's Gehirn hineinwandern, mithin nicht dem äusseren Keimblatt entstammen. Eine ähnliche Ansicht wird von anderen Autoren, so von His**), vertreten, der sich dahin äussert, dass die ursprüngliche Anlage der Neuroglia — His schlägt dabei im Anschluss an Schwalbe vor, die Stützsubstanz in diesem Stadium der Entwickelung lieber mit dem Namen „Markspongiosa" zu bezeichnen — dem Ectoderm entstamme, und erst bei der weiteren Entwicke-

---

*) Gewebelehre. II. Auflage. S. 334. — Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1880. S. 228. — Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879. Es lautet hier S. 581 der dies bezügliche Passus: Mit Hinsicht auf diese Gefässe der Hirnwand lässt sich wie beim Rückenmark leicht wahrnehmen, dass dieselben anfangs nicht da sind und von aussen dazu kommen. Mit denselben gelangen wohl auch, wie dies beim Rückenmark nicht zu bezweifeln ist, Bindegewebszellen in die Hirnwand, doch lässt sich beim Gehirn nicht wie beim Rückenmark die Behauptung aufstellen, dass alle Zellen der weissen Substanz eingewanderte sind, indem allem Anscheine nach bei der Entwickelung der Markmasse der Hemisphären ein guter Theil der Zellen der primitiven Hemisphärenwand zwischen die einwachsenden Hirnstielfasern zu liegen kommt.

**) Verhandlungen der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft. Math.-physik. Classe. XXII. Bd. 1887. S. 483 und weiterhin. Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Ibid. No. XXVI. 1889.

Vergleiche hierzu auch den Abschnitt „Entwickelung des Markes" in der Arbeit von Hensen: Beobachtung über die Befruchtung und Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 1. Jahrgang 1871.

lung speciell der weissen Substanz des Rückenmarks auch andere Zellen an dem Aufbau der Stützsubstanz des Centralnervensystems theilnehmen, und zwar ist His geneigt, den mit den Gefässen in das Mark gelangenden Wanderzellen hiebei eine Hauptrolle zuzuschreiben. Ganz besonders betont aber His, dass die Deiters'schen Zellen, wenigstens soweit sie der weissen Substanz angehören, unmöglich mit den gerüstbildenden Zellen der ectodermalen Markanlage idendificirt werden können, vielmehr seines Erachtens nach Bindegewebszellen sind, welche dem primären Gerüst angelagert sind. Ebenso haben auch Eichhorst*) und Henle und Merkel**) den weissen Blutkörperchen eine gewichtige Rolle bei dem Aufbau der Stützsubstanz des Centralnervensystems zugesprochen, eine Ansicht, der sich auch Schwalbe***) in einem gewissen Sinne angeschlossen hat, wenngleich auch er die diesbezüglichen Fragen vorläufig noch nicht für spruchreif hält. So äussert er sich in seinem Lehrbuch der Neurologie S. 373: Von einer Vergleichung der Neuroglia mit fibrillärem Bindegewebe kannn demnach nicht die Rede sein, in Betreff der histologischen Deutung derselben hat man die Wahl nur zwischen zwei Ansichten. Entweder geht das sogenannte Neurogliagewebe aus derselben ectodermalen Anlage hervor, wie die nervösen Bestandtheile des Rückenmarks, dann ist die Neuroglia einfach der Kittsubstanz der Epithelien zu vergleichen und ihre Zellen sind, wie dies Henle und Merkel wollen, als extravasirte Blutzellen, die sich den gegebenen räumlichen Verhältnissen angepasst haben, anzusehen. Oder die Neuroglia ist bindegewebigen Ursprungs; in diesem Falle würden wir es mit einem Bindegewebe zu thun haben, das anstatt der Fibrillen elastische Fasern enthält, vor Allem aber durch seinen Reichthum an interfibrillärer Substanz ausgezeichnet wäre.

Ebenso wie His vertritt auch Gierke†) die Ansicht, dass die Stützsubstanz des Centralnervensystems ectodermalen Ursprungs sei, er aber ist der Meinung, dass auch die Neuroglia — Grundsubstanz und Zellen —, wie wir sie im entwickelten Nervensystem vorfinden,

---

*) Virchow's Archiv Bd. 64. S. 461.

**) Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Reihe. Bd. 34. 1869 und Henle, Lehrbuch der Nervenlehre des Menschen.

***) Artikel Sehnerv in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. I. S. 341. — Lehrbuch der Neurologie, speciell S. 349 und 370ff.

†) Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. 25 und 26.

direct von jenen embryonalen, ectodermalen Zellen herstammen und nicht erst aus secundär in das Centralnervensystem eingewanderten Zellen enlstanden sind. So kommen denn nach Gierke auch in dem entwickelten Centralnervensystem ausser der dem Ectoderm entstammenden Stützsubstanz nur noch die nervösen Elemente und die Blutgefässe vor.

Was nun die weiteren diesbezüglichen Arbeiten anlangt, so möchte ich erwähnen, dass ich nur eine ganz kurze Notiz über die hier erwähnte Frage in der Arbeit von Bidder und Kupfer*), die ja im Allgemeinen gerade die bindegewebige Natur der Stützsubstanz betonen, habe finden können, in welcher zudem eine Ansicht vertreten wird, die nach den mit den Hülfsmitteln der neueren Zeit angestellten Forschungen und den zur Zeit geltenden Anschauungen wohl als unhaltbar zu bezeichnen sein dürfte. Es heisst dort: Nachdem aus diesen Elementen die weisse Masse des Rückenmarks und die Spinalnerven angelegt sind, wird zwischen die Axencylinder ein Blastem gesetzt, in welchem die Entstehung neuer Zellen vor sich geht. Diese haben eine doppelte Bestimmung, aus einem Theile derselben geht das lockere interstitielle Bindegewebe hervor, das nirgends fehlt, wo Nervenfasern in Strängen an einanderliegen, während der andere, und zwar in den peripheren Nerven, zur Bildung der die einzelnen Axencylinder isolirenden Primitivscheide verwandt wird.

Unentschieden lassen die uns beschäftigende Frage Foster und Balfour**); so heisst es bei ihnen: Die graue Masse des Rückenmarks scheint unzweifelhaft aus einer Umbildung der äusseren Hautsinnesblattzellen des Nervenrohres hervorzugehen und ist continuirlich mit dem Epithel, zwischen beiden giebt es keine Trennungslinie. Ob die Fasern, welche sie durchsetzen, und zum Theil nervöser, zum Theil bindegewebiger Natur zu sein scheinen, vom Mittelblatt oder vom Hautsinnesblatt abstammen, hat durch die bisherigen Untersuchungen nicht festgestellt werden können.

Ebenso glaubt auch Deiters***), dass eine definitive Entscheidung, ob die nicht nervösen Elemente im Centralnervensystem dem

---

*) Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks und die Entwickelung seiner Formelemente. Leipzig 1857. S. 117.

**) Grundzüge der Entwickelungsgeschichte der Thiere. Deutsche Uebersetzung von Kleinenberg. Leipzig 1876. S. 184.

***) Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere von Otto Deiters, herausgegeben von Max Schultze. 1865. S. 33ff.

eigentlichen Bindegewebe zuzurechnen seien oder nicht, nicht zu fällen sei, und warnt davor, einem bequemen histologischen Schematismus zu Liebe vorläufig noch nicht hinreichend untersuchte Theile in die eine oder andere Gewebsformation einzureihen. Immerhin macht aber Deiters gerade im Hinweis auf die Entwickelungsgeschichte bereits darauf aufmerksam, dass vielleicht durch einen in seiner Art uns vorläufig noch unbekannten Differenzirungsprocess sich die Zellen der ursprünglichen Anlage in rein nervöse und nicht nervöse Elemente scheiden, welch letztere dann schliesslich die intercelluläre Substanz und die derselben eingebetteten Zellen bilden.

Boll*), der in seiner Arbeit über die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane zwar stets von dem Bindegewebe der nervösen Centralorgane spricht, äussert sich nicht über den eigentlichen Ursprung der von ihm zum Bindegewebe gerechneten Zellen, indem er betont, dass seine Untersuchungen sich nicht auf genügend frühe Stadien des Embryonallebens erstrecken, um eine Entscheidung in dieser Frage abgeben zu können. Jedenfalls verwahrt er sich ausdrücklich gegen die Ansicht, dass seine Beobachtungen in dem Sinne verwerthet werden könnten, dass die von ihm als Bindegewebe bezeichnete Stützsubstanz des Centralnervensystems mit den nervösen Elementartheilen eine gemeinsame Embryonalanlage hätte

Ebenso hat auch Jastrowitz**), da für seine Untersuchungen nur spätere Stadien der Hirnentwickelung in Frage kamen, nur das Centralnervensystem von hochentwickelten Föten (8 Monat) untersucht. Auch er erblickt in den Zellen der Neuroglia Bindegewebselemente, betont aber besonders, dass die Grundsubstanz der Neuroglia, die moleculare Substanz, die während des Embryonallebens vor der Entwickelung der Markscheiden die Axencylinder und Ganglienzellen direct umscheidet und auch beim Erwachsenen in der grauen Substanz die gleiche Function hat, dem nervösen Gewebe viel näher steht als dem Bindegewebe***).

---

*) Dieses Archiv Bd. IV.

**) Dieses Archiv Bd. II. und III.

***) l. c. Bd. III. S. 174. „Es steht sonach bei dieser nahen Beziehung, um nicht zu sagen, Gleichwerthigkeit mit dem Nervenmarke die moleculäre Substanz dem nervösen Gewebe viel näher als dem Bindegewebe und es erscheint daher nicht wohl thunlich sie sammt den, nach Aussehen und Bedeutung von ihr durchaus verschiedenen zelligen, im strengsten Sinne bindegewebigen Elementen unter dem Collectivnamen „Neuroglia" zusammenfassen".

Ebenso wenig aber wie die Entwickelungsgeschichte auf diesem allerdings so ungemein schwierig zu bearbeitenden Felde ein abschliessendes Urtheil bisher hat abgeben können, hat auch die Untersuchung des entwickelten Gehirns uns einen klaren Einblick in den Bau der einzelnen Elemente bisher nicht gewähren können; wenngleich ja eine grosse Reihe von Fragen gelöst zu sein scheint, und auch auf gewissen, allerdings sehr beschränkten Gebieten durch die Untersuchung Resultate erzielt worden sind, an deren Richtigkeit nicht zu zweifeln ist und die auch allgemein von allen Forschern anerkannt werden. Immerhin ist es gerade auch hier wieder die Stützsubstanz, über deren Bau die Ansichten der Forscher am meisten auseinandergehen. Alle die Arbeiten aber, die auf diese Frage Bezug haben, hier anzuführen und die Ansichten der einzelnen Forscher näher zu beleuchten oder gar zu kritisiren, dürfte zu weit führen, dann aber auch zum grössten Theile nur Bekanntes wiederholen heissen. Immerhin glaube ich in Kürze hier auf einige Punkte eingehen zu müssen. Nachdem bereits Keuffel*) auf die Bindesubstanz des Centralnervensystems aufmerksam gemacht hatte, haben vor Allem Bidder und Kupfer**) die bindegewebige Natur der Stützsubstanz innerhalb des Centralnervensystems betont. Dieser Ansicht haben sich dann im wesentlichen die meisten Untersucher, wie weit sie auch sonst immer in ihren Ansichten auseinander gingen, angeschlossen. Erst in neuerer Zeit ist dieser Ansicht eine andere entgegengesetzt worden, nach welcher wir in der Stützsubstanz ein Gewebe zu erblicken hätten, das wohl eine dem Bindegewebe analoge Function — die eines Stützgewebes — habe, aber morphologisch ebenso wie auch embryologisch ihm nicht zuzurechnen sei. Wie vorher erwähnt, hat bereits Deiters hierauf aufmerksam gemacht. Am entschiedensten finden wir diesen eben skizzirten Standpunkt in Gierke's***) Arbeiten vertreten. Nach ihm ist das Stützgewebe des Centralnervensystems ebenso wie die eigentlichen nervösen Elemente aus dem Ectoderm hervorgegangen. Dasselbe besteht aus einer homogenen structurlosen Grundsubstanz von weicher, aber fester Consistenz und aus ihr eingelagerten Zellen, die zwar eine verschiedenartige Form, aber doch immer dasselbe Princip in ihrem Bau aufweisen. Ausser dieser Stützsubstanz sollen

---

*) Reil's Archiv X. 1811.

**) Untersuchungen über die Textur des Rückenmarks. Leipzig 1857.

***) Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 25 und 26.

dann im Centralnervensystem nur noch die nervösen Elemente und die Blutgefässe, die von aussen secundär in dasselbe hineinwachsen, vorkommen. Wenn nun auch nicht zu verkennen ist, dass dieser von Gierke vertretenen Anschauung eine Reihe von gewichtigen Bedenken entgegenstehen, glaube ich doch vorläufig mich derselben anschliessen zu müssen, wenngleich ich auch nach meinen bisherigen Untersuchungen nicht in allen Einzelheiten, auf die hier einzugehen zu weit führen würde, diesem so vortrefflichen Forscher folgen kann.

Was nun die Zellen der Stützsubstanz anbetrifft, so unterscheidet Gierke zwei Hauptformen von Gliazellen, die Kernzellen und die kernarmen Zellen, zwischen denen es jedoch mannigfache Uebergangsformen giebt. Zu den ersteren rechnet Gierke jene Zellformen, wie er sie in seiner Arbeit (Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. XXV.) auf Taf. XX. Fig. 1, 2 und 3 abgebildet hat, Zellen, in denen der Kern durchaus das Wesentliche des Zellkörpers ausmacht; von dessen Peripherie dann resp. dem den Kern umgebenden, minimalen Protoplasmaleib einige im Allgemeinen nicht sehr zahlreiche Ausläufer ihren Ausgang nehmen. Ihnen gegenüber stellt Gierke dann die von ihm sogenannten kernarmen Zellen, die sich von den eben genannten dadurch unterscheiden, dass sie einen wohlentwickelten Zellleib besitzen, in welchem sich aber überhaupt gar kein Kern nachweisen lässt, oder nur undeutlich im Innern als dunkle, nicht abgegrenzte Masse erscheint.

Bei erwachsenen Geschöpfen sind diese Zellen meistens einem mehr oder minder weit vorgeschrittenen Verhornungsprocess anheimgefallen, und ist es gerade dieser, der nach Gierke's Ansicht das eigenartige Verhalten des Kerns und des Protoplasmas bedingt. Dass diese beiden Zellformen nicht principiell verschieden sind, sondern durch vielfache Uebergangsformen mit einander verbunden und als zusammen gehörig zu betrachten sind, habe ich oben bereits erwähnt. In wie weit diese Schilderung von den sonstigen Beschreibungen der Stützsubstanz des Centralnervensystems abweicht, in wie vielen Punkten sie mit den Anschauungen anderer Forscher übereinstimmt, muss ich mir versagen, hier auszuführen, da ein derartiges Unternehmen eine kritische Widergabe der gesammten Literatur über die Histologie des Centralnervensystems verlangen würde.

Zellen der ersten Form habe ich in dem vorliegenden Tumor nicht auffinden können; dass aber nicht doch auch derartige Elemente dort vorhanden gewesen sein könnten, wird nicht ausgeschlossen werden können; sind doch gerade diese Zellen ungemein leicht zerstörbar und die Bedingungen für die Untersuchung des vorliegenden Materials

nicht so günstig, wie sie für derartig subtile Untersuchungen wünschenswerth erscheinen müssen. Der zweiten Gruppe von Zellen, den von Gierke sogenannten kernarmen, können wir aber wohl, wenn wir von den oben beschriebenen grossen, mehr runden, sarcomartigen Elementen absehen, die Hauptmasse der den Tumor zusammensetzenden Zellen an die Seite stellen. Allerdings weichen wohl eine grosse Anzahl von ihnen in gewissen Beziehungen von dem von Gierke erhobenen Befunde ab, doch ist diese Verschiedenheit gerade derartig, dass sie wohl durch den pathologischen Process, der ihre Wucherung veranlasst hatte, vollkommen erklärt wird. Wie schon erwähnt, sieht Gierke in der Verhornung der Zellen die Ursache ihres so auffälligen Aeusseren; dieser Verhornungsprocess entwickelt sich aber — freilich sind unsere Kenntnisse hierüber noch absolut lückenhaft — wie es scheint, immer erst in einem gewissen Alter des Zelllebens, so dass es nicht Wunder nehmen kann, das die verhältnissmässig doch recht jungen Zellen eines wachsenden Tumors einer Verhornung noch nicht verfallen sind. Hierin würden wir denn also wohl die Ursache zu finden haben, dass wir in diesen Zellen innerhalb des wohlentwickelten, grossen Protoplasmaleibes einen gut entwickelten Kern vorfinden. Damit im Zusammenhang würde dann freilich auch stehen, dass die Fortsätze dieser Zellen weniger glänzend und starr, sondern vielmehr weicher und biegsamer erscheinen. Dies dürfte dann aber auch der Grund sein, weshalb diese Tumorzellen so vollkommen den von Jastrowitz geschilderten, von ihm als Spinnenzellen bezeichneten Elementen entsprechen; lagen ja doch auch ihm zur Untersuchung junge Zellen aus dem Hirn von ganz jungen Kindern resp. Föten vor.

Erwähnen möchte ich übrigens noch, dass auch an diesen Tumorzellen (Fig. 3a.) sich häufig Fortsätze von ganz besonderem Aussehen vorfanden, auf die gleichfalls bereits Gierke (Archiv für mikroskop. Anat. Bd. XXV. S. 488) aufmerksam gemacht hat. Es fällt nämlich auf, dass von einer Reihe von Zellen ein oder auch 2—3 Fortsätze abgehen, die bedeutend stärker sind, als die grosse Menge der anderen, dabei besonders derb erscheinen und häufig an wirklich isolirten Zellen gewellt sind, resp. in spiraligen Windungen verlaufen. Gierke erblickt in diesen Fortsätzen kurze Verbindungszweige von einer Zelle zu einer anderen, im Allgemeinen wohl nahegelegen, die in situ einer gewissen Spannung unterworfen waren und dann nach dem Isoliren in Folge der ihnen innewohnenden Elasticität diese besondere Form annehmen. Dass Gierke mit dieser Erklärung für weitaus die grösste Mehrzahl derartiger Fortsätze das Richtige getroffen

hat, ist wohl kaum zu bezweifeln, eine andere Frage würde nur sein, ob derartige Fortsätze nur zwischen Stützzellen ausgespannt sind. Nun aber findet man häufig — ich sehe hier von den Präparaten aus dem vorliegenden Tumor ab —, dass derartige Fortsätze auch zu der Adventitia der das Gliom durchziehenden Gefässe ziehen und dieser mit einer kleinen dreieckigen Basis aufsitzen. Dieselben Fortsätze nun aber, freilich beinahe stets ohne die dazu gehörigen Zellen, findet man auch wieder, wenn man vorsichtig die von der Pia aus in das Gehirn eindringenden Gefässbäumchen*) aus diesem herauszieht und frisch untersucht, oder auch, und diese Art der Untersuchung möchte noch leichter zum Ziele führen, wenn man Zupfpräparate aus kleinen mit Ueberosmiumsäure behandelten Hirnstückchen anfertigt. Auf eine eingehende Beschreibung derselben kann ich hier wohl verzichten und auf die ausgezeichnete Beschreibung dieser Verhältnisse in den Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes von Axel Key und Retzius (1. Hälfte p. 150) verweisen, die auch in ihren Zeichnungen (Taf. XVIII.) die vortrefflichsten Abbildungen geben Es wird hier nun freilich die Frage noch offen bleiben, treten diese Fortsätze in Verbindung mit den Zellen der Adventitia, also Zellen, die entschieden zu der Gruppe des Bindegewebes zu rechnen sind oder zu Zellen der Neuroglia, die nur den Gefässwandungen dicht angelagert sind.

Bekanntlich hat Boll**), der allerdings das ganze Stützgewebe des Centralnervensystems der Gruppe des Bindegewebes zurechnet, angenommen, dass die Adventitia der Gefässe stets von einer Lage von Pinselzellen bedeckt ist, deren Stilfortsätze dann jene geschilderten Stacheln bilden, während die feinen Fortsätze flächenhaft über die Gefässwand ausgebreitet sind. Axel Key und Retzius haben sich an der oben genannten Stelle dieser Ansicht nicht angeschlossen, sondern betonen gerade, dass sie wohl auch häufig an diesen Fortsätzen, dicht an der Gefässscheide rundliche Kerne, welche von einer kleinen, unregelmässig gestalteten Protoplasmazone umgeben sind, gefunden haben, Kerne, die auch hie und da ganz innig mit den fraglichen Ausläufern zusammen hingen; niemals aber haben sie Zellen finden können, die Bündel von feinen, scharf begrenzten, nach bestimmten Richtungen verlaufenden Ausläufern aussendeten, resp. den von Boll geschilderten Pinselzellen glichen. Zu ganz anderen An-

*) Aehnlich ist die Schilderung dieser Verhältnisse, wie sie Butzke giebt. Dieses Archiv Bd. III. S. 592.

**) l. c. S. 88.

schauungen ist dann Gierke gelangt. Nach ihm*) wird die Adventitia der Hirngefässe —, etwas anders liegen die Verhältnisse an den Gefässen des Rückenmarks — von der von der Pia ausgehenden Endothelmembran begleitet, auf deren Aussenseite dann ein perivasculärer Raum gelagert ist, der seinerseits dann erst wieder von der eigentlichen Hirnsubstanz begrenzt ist. Dieser perivasculäre Raum wird nun nach Gierke's Ansicht vielfach von mit der Gefässwand in Verbindung tretenden Fortsätzen von Gliazellen durchzogen, die selbst zum Theil an dem dem perivasculären Raum angrenzenden Rande der Hirnsubstanz, zum Theil aber auch weiter von ihm entfernt in der Hirnsubstanz gelagert sind. Dieser Ansicht nun möchte ich mich in soweit anschliessen, als auch ich glaube, dass Gliazellen mit ihren Fortsätzen an die äussere Fläche der Gefässe herantreten, und dass es wohl gerade hauptsächlich jene stärkeren Fortsätze sind, die diese Verbindung von Zellen mit der Gefässwand vermitteln; nicht jedoch glaube ich — eine Frage, die hier wenigstens im Fluge zu streifen mir erlaubt sei —, dass sich perivasculäre Räume, wie sie zuerst von His**) nach seinen Injectionsversuchen geschildert sind, im Centralnervensystem vorfinden; eine Ansicht***), die übrigens ja

*) l. c. Bd. XXVI. S. 221.

**) Zeitschrift für Zoologie Bd. XV.

***) Vergleiche hierzu: Boll l. c. p. 91.

Axel Key und Retzius l. c. I. Hälfte. p. 91.

Roller, Diss. 1874. Sind die His'schen perivasculären Räume im Gehirn wirklich vorhanden?

Golgi, Contribuzione alba fina Anatomia degli organi centrali del sistema nervosa. Rivista clinica 1871.

Eichhorst, Ueber die Entwickelung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchow's Archiv Bd. 64.

Eberth, Virchow's Archiv Bd. 49. Ueber die Blut- und Lymphgefässe des Gehirns und Rückenmarks.

Obersteiner, Ueber einige Lymphräume im Gehirn. Sitzungsberichte der k. k. Academie der Wissenschaften. Wien 1870. Bd. 61.

Fischer, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Centralnervensystems. Diss. 1879.

Toldt, Gewebelehre. S. 381.

Krause, Handbuch der Anatomie. S. 462.

Riedel, Die perivasculären Lymphräume im Centralnervensystem und der Retina. Archiv für mikrosk. Anat. Bd. XI. S. 272.

Schwalb, Nervenlehre und Henle, Nervenlehre.

auch von einer grossen Reihe von Untersuchern mit mir getheilt wird, wenigstens habe ich an gut fixirten und gehärteten Präparaten nie perivasculäre oder pericelluläre Räume auffinden können. Besonders instructiv waren für mich in dieser Beziehung Präparate aus Hirnstücken, die dem lebenden Thier entnommen, unmittelbar in fixirende Flüssigkeit (Chromessigsäure, Rabl'sche Flüssigkeit) verbracht worden waren.

Wie vorher erwähnt, sitzen diese Fortsätze der Stützzellen den Gefässwandungen beinahe immer mit einer verbreiterten, dreieckigen Basis auf, wodurch wir dann allerdings speciell in Zupfpräparaten, wenn die Zellen von ihren Fortsätzen losgerissen sind, Bilder gewinnen, die eine grosse Aehnlichkeit mit den oben geschilderten Gefässsprossen haben, und dann auch Veranlassung gegeben haben, dass einzelne Forscher zu der Ansicht gelangt sind, dass sich aus diesen Fortsätzen resp. den Zellen neue Gefässe entwickeln. Bereits früher*) habe ich geglaubt, dieser Ansicht entgegentreten zu müssen, und auch alle meine neueren Untersuchungen haben nur dazu beigetragen, mich in dem Glauben zu bestärken, dass die Gefässneubildung nicht nur in dem vorliegenden Tumor, sondern auch bei anderen pathologischen Processen innerhalb des Centralnervensystems, so speciell bei der Dementia paralytica nur in der Art vor sich geht, dass von dem Endothelrohr aus Sprossen ausgehen, die sich schliesslich zu neuen Gefässschlingen umwandeln. Damit würden wir aber hier denselben Process vor uns haben, wie wir ihn auch physiologisch in dem sich entwickelnden Rückenmark vorfinden, und wie er, so weit mir bekannt, zuerst von Eichhorst**) geschildert worden ist. Mit der von Eichhorst gegebenen Schilderung des Verhaltens der adventitiellen Scheide bei dieser Sprossenbildung stimmen denn auch meine Befunde vollkommen überein. Auch ich konnte constatiren, dass die Adventitia nicht etwa von der von dem Endothelrohr ausgehenden Sprosse einfach durchbohrt wird, sondern sich gleichfalls kegelförmig ausbuchtet, um bald näher, bald aber auch erst entfernter von der Ur-

*) Sitzungsberichte des naturhistorisch medicinischen Vereins zu Heidelberg. N. F. IV. Bd. 2. Heft. 1888.

**) Virchow's Archiv Bd. 63. S. 455. „Die Anastomosen, welche sich zwischen den Gefässen ausbilden, erfolgen meistens in der Weise, dass ein Gefäss einen scheinbar soliden Seitenfortsatz treibt, dem ein ähnlicher von einem nahe gelegenen Gefäss entgegenwächst. Diese Fortsätze, denen häufig noch Kerne aufliegen, verbinden sich mit einander, werden ausgehöhlt und stellen dann die Verbindung zwischen den beiden Muttergefässen her".

sprungsstätte der Sprosse mit dieser zu verschmelzen, ein Verhalten, wie es in Fig. 6 wiedergegeben ist.

Während nun aber die bisher besprochenen Zellen in ihrem Bau immer noch eine gewisse Aehnlichkeit mit den normaler Weise im Gehirn vorkommenden Zellen aufweisen, können wir dieses von den anderen oben geschilderten Zellformen nicht sagen. Was nun zuerst die vorher geschilderten epithelartigen Zellen anlangt, so kommen derartige Zellen normal an diesen Stellen mitten in der weissen Substanz nicht vor; dass diese Zellen eine ungemein grosse Aehnlichkeit mit den Zellen der Ventrikeloberfläche resp. den Zellen des Centralcanals haben, ist oben bereits erwähnt, so dass freilich die Vermuthung, dass wir es hier mit Wucherungen der Ependymzellen der Ventrikeloberfläche, durch welche es zu einer Art von Divertikelbildung gekommen sei, gerechtfertigt erscheinen muss. Immerhin muss ich mich gegen eine derartige Annahme aussprechen, da einmal die Stellen, in denen sich derartige Zellen vorfanden, sehr weit von der Ventrikeloberfläche entfernt lagen, dann aber auch, da es trotz durchgeführter, langer Schnittserien nie gelang einen Zusammenhang dieser Zellstraten mit der Ventrikeloberfläche aufzufinden. Woher aber stammen denn diese eigenartigen Zellen? Ich muss bekennen, dass es mir, der ich in der weitaus grössten Zahl aller Zellen der Stützsubstanz Abkömmlinge des äusseren Keimblatts erblicke, nach meinen Anschauungen nicht unmöglich erscheinen muss, dass Zellen der wuchernden Neuroglia auch wieder einmal eine Form annehmen, durch die sie Epithelzellen ähnlich werden, dass wir also auch in diesem Gebilde gewucherte Stützzellen zu erblicken hätten, die aus uns allerdings ganz unverständlichen Ursachen gerade wieder den Bau angenommen haben, der sich dem nähert, der ursprünglich diesen Gebilden eigen war. Hinweisen möchte ich jedoch auf einen Punkt, der vielleicht einiges Licht auf dieses eigenartige Verhalten dieser Zellen wirft. Auch in der normalen Entwickelung des Centralnervensystems sehen wir, dass die an der Oberfläche von Hohlräumen gelegenen Zellen einen epithelartigen Charakter zeigen und dürfen vielleicht den in den Hohlräumen herrschenden, eigenartigen Druckverhältnissen eine gewisse ursächliche Bedeutung hiefür zuschreiben. Daran, dass auch die eben beschriebenen Hohlräume mit dem Ventrikelsystem durch Lymphspalten in Verbindung stehen, ist wohl nicht zu zweifeln, und so dürfte denn nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sein, dass vielleicht auch hier der Druck der in den Höhlen enthaltenen Flüssigkeit einen gewissen Einfluss auf die Stellung und Form dieser Zellen ausgeübt hat. Wenn dem aber so ist, so dürfte diese Anschauung

auch von einer gewissen Bedeutung für die Auffassung einiger anderer Befunde sein. So ist in der auch zur Zeit ja immer noch schwebenden Frage, ob wir in dem einzelnen Falle, in dem sich im Rückenmark eine Höhle vorfindet, einen Hydromyelus oder eine Syringomyelie, d. h. eine durch Zerfall eines krankhaft gewucherten Gewebes hervorgegangene Höhle, vor uns haben, vielfach angeführt worden, dass das Vorkommen eines die Höhle, wenn auch nur theilweise auskleidenden Epithels die Diagnose dahin entscheide, dass die vorliegende Höhle als ein Hydromyelus aufzufassen sei; eine Begründung, die, wenn wir uns der vorher geschilderten Auffassung anschliessen, sofort ihren Werth einbüssen würde. Erwähnen möchte ich übrigens, dass bereits Simon*) in seiner Arbeit „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems“ auf die Möglichkeit hinweist, dass sich in dem gliösen Gewebe Höhlungen bilden können, die mit Cylinderepithel bekleidet sind.

Ebenso will es mir aber auch schwer erscheinen, ein Urtheil abzugeben über die Ursprungsstätte jener vorher geschilderten, mehr rundlichen Zellen, mit grossem Protoplasmaleib, die, wie oben gesagt, Zellen glichen, wie wir sie wohl in rundzelligen Sarcomen antreffen, einer Geschwulstform, deren Ausgangspunkt man im Allgemeinen in dem Bindegewebe zu suchen pflegt. Es wird also wohl auch hier die Frage aufgeworfen werden müssen, ob etwa speciell diese Zellen auf Wucherungsvorgänge des schon normaler Weise im Gehirn vorkommenden Bindegewebes zurückzuführen sind. Nach der oben kurz skizzirten Auffassung Gierke's würden dann aber als Ursprungsstätte dieser Zellen nur die Gefässwandungen in Frage kommen. Wenn ich nun auch freilich in diesem Punkte nicht vollkommen den Anschauungen Gierke's folgen kann, sondern mich vielmehr den Ansichten jener Forscher anschliesse, die da annehmen, dass, wenn ja auch die ursprüngliche Anlage der Stützsubstanz des Centralnervensystems aus dem Ectoderm stammt, secundär doch immerhin eine mehr oder minder grosse Menge von Bindegewebszellen in dasselbe hineinwuchern, kann ich doch nicht glauben, dass es etwa gerade diese Zellen sind, die durch einen Wueherungsprocess zum Auftreten jener mehr runden Zellen Veranlassung gegeben haben. Ebenso kann wohl auch von den Zellen der Gefässwandungen angenommen werden, dass sie nicht primär einer Wucherung anheimgefallen seien, sondern dass auch hier, wie ja auch vielfach in Geschwülsten, die Ge-

*) Dieses Archiv Bd. V. S. 149.

fässe erst secundär bei der Entwickelung des Tumors Antheil genommen haben.

Aber auch noch einem weiteren Einwande möchte ich hier sogleich begegnen. Wie oben ausgeführt, finden wir den grössten Theil der Tumormassen zusammengesetzt aus jenen Spinnenzellen, die wir auch bei sonstigen pathologischen Veränderungen, so vor Allem auch bei chronisch entzündlichen Processen anzutreffen pflegen. Da jene vorher geschilderten Rundzellennester nun stets innerhalb derartig veränderter Partien liegen, könnte man zu der Annahme geführt werden, dass nur jene Rundzellnester im eigentlichen Sinne als Tumormassen aufzufassen seien, und wir in jenen anderen aus Spinnenzellen zusammengesetzten Partien nicht sowohl ein geschwulstartig entartetes als vielmehr chronisch entzündetes Gewebe zu erblicken haben. Nun haben wir aber gesehen, dass gerade an den Grenzen dieser Zellnester sich Zellen vorfanden, die in ihrem Bau den Uebergang von jenen runden Zellen zu den Spinnenzellen vermitteln. Dann aber würde ein reactiv entzündlicher Process sich von diesen Rundzellennestern aus wahrscheinlich nach allen Richtungen hin wenigstens ungefähr gleichweit ausgebreitet haben, ein Verhalten, das wir hier jedoch nicht vorfinden; wir sehen vielmehr, dass die aus Spinnenzellen zusammengesetzten Partien in dem Stirnhirn bereits in allernächster Nähe jener Zellnester in normale Hirnsubstanz übergehen, während sie sich nach hinten ungemein weit in das Gehirn hineinerstrecken. So möchte ich denn glauben, dass auch diese Zellen genetisch durchaus den Spinnenzellen entsprechen, dass wir es in beiden Zellformen mit gewucherten Stützzellen des Centralnervensystems zu thun haben. Weshalb freilich diese Zellen in ganz circumscripten Bezirken eine so besondere Form annehmen, dürfte zur Zeit unaufklärbar sein.

Nach alledem glaube ich daher berechtigt zu sein, die vorliegende Geschwulst der Gruppe der Gliome einzureihen, aus practischen Gründen würde es sich dann wohl auch noch empfehlen, um zu kennzeichnen, dass es in derselben zu einer starken Wucherung von Gefässen gekommen sei, „telangiectoides“ hinzuzusetzen.

Die Bezeichnung Gliom aber etwa ganz fallen zu lassen, wie es Fleischl*) will, würde ich für unzweckmässig halten.

Nicht unterlassen darf ich die Anschauungen von Klebs — wenigstens in Kürze — zu erwähnen, der der Ansicht ist, dass bei derartigen Geschwülsten auch die nervösen Elemente, und zwar sowohl Ganglienzellen als auch markhaltige Nervenfasern an der Wucherung

*) Wiener medicinische Jahrbücher 1872. S. 217.

theilnehmen. Was nun den uns beschäftigenden Tumor angeht, so dürfte bei ihm ein derartiger Process wohl ausgeschlossen sein. Wie oben geschildert, berührt der Tumor nur an einer räumlich wenig ausgedehnten Partie die graue Rinde, ohne jedoch auf sie überzugreifen, so dass ja, wenn wir von den wohl vereinzelt in der weissen Substanz vorkommenden Ganglienzellen absehen, hier die Ganglienzellen gar nicht bei der Geschwulstentwickelung betheiligt sein konnten. Aber auch Bilder, die etwa auf eine Betheiligung der Nervenfasern an dem Wucherungsprocess hätten schliessen lassen, habe ich nirgends auffinden können.

Auf die sonstige, wie gesagt, ja schon recht stattliche Literatur über die Gliome einzugehen, glaube ich unterlassen zu müssen, da dieser Aufsatz sonst die ihm gestellten Grenzen weit überschreiten würde. Erwähnen will ich nur, dass eine grosse Anzahl von diesbezüglichen Untersuchungen Resultate ergeben hat, die mit den von mir erhobenen Befunden vollkommen übereinstimmen, wie unter anderen denn auch Simon*) bereits unter dem Namen „Das Spinnenzellen- und Pinselzellengliom" eine Geschwulst beschrieben hat, die in den sie zusammensetzenden Elementen der uns vorliegenden wohl an die Seite zu stellen ist. Ebenso glaube ich auch nur darauf hinweisen zu müssen, dass wir ja in dem der Syringomyelie zu Grunde liegenden Entartungsprocess einen Vorgang haben, der, wie auch sonst schon immer betont, zu den Gliomen in den nächsten Beziehungen steht.

Ebenso glaube ich mich ganz kurz fassen zu können, wenn ich mich schliesslich einer Besprechung der klinischen Erscheinungen, welche die Kranke gezeigt hatte, zuwende. Die Patientin war in gewissem Sinne hereditär belastet. Ihre Mutter ist verhältnissmässig früh (im 48. Lebensjahre), nachdem sie eine Reihe von Schlaganfällen erlitten hatte, einem solchen erlegen; auch die Geschwister der Patientin scheinen etwas eigenartig veranlagt zu sein, wenigstens heisst es von ihnen, dass sie etwas auffallend Kurzes und Heftiges in ihrem Wesen hätten. Freilich sind ja nun unsere Kenntnisse vorläufig noch ganz gering, in wie weit wir aus dem Auftreten einer, aller Wahrscheinlichkeit nach doch auch in ihren ersten Anfängen nicht angeborenen Geschwulst auf eine gewisse hereditäre Disposition zu Erkrankungen des Centralnervensystems schliessen dürfen, immerhin aber habe ich geglaubt, diesen Punkt hier berühren zu müssen, da

*) Virchow's Archiv Bd. 61.

wir doch recht häufig in der Ascendenz derartig Kranker Störungen innerhalb des Centralnervensystems vorfinden.

Was nun den Verlauf des Leidens anbetrifft, so ist es auffallend, dass sich bei der Kranken die Symptome ihres cerebralen Leidens gerade im Anschluss an ihre Niederkunft, d. h. zu einer Zeit, in welcher so zu sagen grössere Ansprüche an ihre Kräfte gestellt wurden, geltend machten; so zeigte Patientin im Anschluss an ihre vorletzte Niederkunft Zeichen einer geistigen Störung, die spontan verschwanden, um dann bei der letzten Niederkunft von Neuem aufzutreten und in den oben eingehend geschilderten Symptomencomplex überzugehen.

Was nun diesen letzteren anbetrifft, so finden wir in ihm wohl so ziemlich sämmtliche Symptome vereinigt, die wir bei etwas grösseren Hirntumoren, wenn sie durch ihren Sitz nicht gerade zu Herdsymptomen Veranlassung geben, wahrzunehmen pflegen, und die wir mit Recht auf die Erhöhung des Drucks im Schädelinnern zurückführen. So sehen wir auch bei dieser Patientin jene eigenartige Apathie und Indolenz, gepaart mit einer allmälig immer mehr hervortretenden Demenz, jene bekannte Hemmung im Ablauf der psychischen Functionen, jene beinahe anhaltend bestehende leichte Benommenheit. Von somatischen Zeichen wären dann aber auch noch zu erwähnen die anhaltende Pulsverlangsamung, das Auftreten der Stauungspapille und das allerdings erst gegen das Ende des Lebens beobachtete Erbrechen. Beinahe auffallend könnte es erscheinen, dass die sonstigen somatischen Erscheinungen, trotz der Grösse des Tumors und obgleich derselbe auch die Fasern der Capsula interna in Mitleidenschaft gezogen hatte, nicht stärker hervorgetreten sind. So finden wir nur notirt, dass die Reflexe gesteigert waren, und zwar P. S. R. R. < L., und dass sich eine gewisse Schwäche in den rechten Extremitäten geltend gemacht habe. Ausserdem hatte dann noch eine leichte Spannung in der Muskulatur bei Bewegungen, activen sowohl wie passiven, constatirt werden könnnen. Alle diese letzten Erscheinungen deuten nun freilich darauf hin, dass sich Störungen innerhalb der motorischen Bahnen geltend gemacht haben; eine offene Frage wird es aber bleiben müssen, ob dieselben als eine directe Folge der durch den Tumor bedingten Schädigung der motorischen Bahnen innerhalb der Capsula interna aufzufassen, oder ob sie erst durch eine secundäre Affection der Seitenstränge des Rückenmarks bedingt seien, eine Affection, die freilich noch nicht derartige Folgen hinterlassen hatte, dass wir sie mit dem Mikroskop hätten aufdecken können. Dass es übrigens trotz des Ergriffenseins der Capsula in-

terna nicht zu vollständigen Paralysen der Extremitäten gekommen ist, kann nicht Wunder nehmen, da gerade derartige Tumoren, wie der vorliegende, vielfach das Gewebe nicht vollständig vernichten, sondern vielmehr zwischen die Elemente des ursprünglichen Gewebes hinwuchern, ohne dieselben zugleich zu zerstören und ihrer Function zu berauben.

Eine, wie es scheint, bisher kaum beobachtete somatische Erscheinung können wir wohl jene oben eingehend beschriebenen zuckenden Bewegungen in den Armen nennen. Wie gleichfalls oben auseinandergesetzt, können wir dieselben nicht mit den bekannten Bewegungen des Tremor alcoholicus, dem Zittern bei Paralysis agitans, dem Intentionszittern bei der multiplen Sklerose, den athetotischen Bewegungen auf eine Stufe stellen, sie zeigen eben einen ganz eigenartigen schwer zu beschreibenden Charakter. Vergeblich erscheint es mir nach einer Erklärung für das Zustandekommen dieser Bewegungen zu suchen, oder in bestimmten anatomisch definirbaren Veränderungen die Ursachen dieser Störung aufdecken zu wollen, da es sich dabei zur Zeit ja doch nur um mehr oder minder tief begründete Hypothesen würde handeln können. Immerhin habe ich geglaubt, gerade auf dieses Symptom aufmerksam machen zu müssen, da es, wie es mir auch aus sonstigen Beobachtungen scheinen will, vielleicht viel häufiger vorhanden ist und bisher nur, da nicht speciell die Aufmerksamkeit auf dasselbe gelenkt war, der Beobachtung entgangen ist.

---

Es ist mir eine angenehme Pflicht auch an dieser Stelle Herrn Hofrath Fürstner meinen tiefgefühlten Dank für Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials, sowie für die vielseitige Anregung, die er mir während meiner Arbeiten zu Theil werden liess, auszusprechen.

---

## Erkärung der Abbildungen. (Taf. IX.)

Fig. 1. Zupfpräparat. Färbung mit Borax-Carmin. Gefässsprossen und Schlingen. Zeiss. Oc. 2. Obj. DD.

Fig. 2. Schnitt aus den Tumormassen des rechten Vorderhirns. Hämatoxylin, Eosin. Zeiss. Oc. 2. Obj. DD. Grosse rundliche (sarcomähnliche) Zellen, zum Theil zerfallen.

Fig. 3. Zellen aus Zupfpräparaten. Osmium und Boraxcarmin. Zeiss. Oc. 2. Obj. F. bei a. Zelle mit spiralig verlaufenden stärkeren Fortsätzen.

Bei b. Zelle in Verbindung mit der Adventitia eines Gefässes.

Fig. 4. Schnitt. Hämatoxylin, Eosin. Zeiss. Oc. 2. Obj. DD. bei a. eine der Gefässwandung angelagerte Spinnenzelle.

Fig. 5. Schnitt aus dem weissen Marklager. Hämatoxylin, Eosin. Zeiss. Oc. 2. Obj. DD. bei a. kleiner von epithelartigen Zellen umgebener Hohlraum.

Bei b. ein zweiter, gleicher, nur grösserer Hohlraum, von welchem auf der Zeichnung nur ein Theil wiedergegeben ist.

Fig. 6. Zupfpräparat. Boraxcarmin. Zeiss. Oc. 2. Obj. DD. Gefässschlinge zwischen zwei Gefässen. Die kegelförmig ausgestülpte Perithelscheide folgt der Endothelsprosse, um sich erst in einer grossen Entfernung an dieselbe anzulegen.

---

# XIX.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Hofrath Prof Erb in Heidelberg.

# Ein Beitrag zur Lehre von den Lesestörungen auf Grund eines Falles von Dyslexie.

Von

Dr. **S. Weissenberg**
aus Jelissawetgrad.

Vor einigen Jahren berichtete Berlin auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte über eine eigenthümliche Lesestörung, die er Dyslexie oder partielle Wortblindheit nannte. Im Jahre 1887 verfügte Berlin über sechs Fälle eigener Beobachtung, die er mit zwei anderen von Nieden und Königshöfer-Steiner beobachteten Fällen in seiner Schrift „Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie)“ veröffentlichte. Bruns beschrieb eine identische Lesestörung im Jahre 1888. Schon diese Seltenheit des Vorkommens würde die Publication eines weiteren Falles von Dyslexie rechtfertigen. Die klinische Beobachtung des Patienten in den letzten Tagen seines Lebens, der Sectionsbefund, die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Gehirnes sind vielleicht weitere Gründe, die das Interesse des Falles heben. Ein Symptom, das der Patient in klassischer Weise bot, veranlasste mich, die Dyslexie aus einem ganz anderen Standpunkte zu betrachten, als es Berlin thut. Ich erlaube mir dabei etwas genauer auf die Lesestörungen im Allgemeinen eingehen. Leider war es mir nicht immer möglich, die theoretischen Ausführungen durch klinisches Material zu verstärken. Wenn man die Unvollständigkeit der bisherigen Prüfung der Lesestörungen und die Schwierigkeiten, mit denen man zu kämpfen hat, bei einer theoretischen Untersuchung derselben berücksichtigt, so wird man die (eventuellen) Schwierigkeiten in der vorliegenden Arbeit zu entschuldigen geneigt sein.

Ich fange mit der Mittheilung der Krankengeschichte an:

Herr Ch H., Forstrath, 57 Jahre alt, ist erblich nicht belastet. Frau des Patienten an Tuberculose gestorben, drei Kinder leben, sind gesund. Patient selbst soll in seiner Jugend Gelbsucht gehabt haben, sonst aber immer gesund gewesen sein. Sein jetziges Leiden führt er auf eine Veränderung seiner Lebensweise und Beschäftigung zurück: Bis dahin im äusseren Forstdienst thätig, wurde er im Jahre 1883 auf's Bureau versetzt. Von da ab sollen sich Magenbeschwerden eingestellt haben: zunächst besonders Aufstossen, wechselnder Appetit, Stuhl zu Diarrhoe geneigt, kein Erbrechen; schon von jener Zeit ab soll auch leichte Abmagerung begonnen haben. Vor 4 Jahren will Patient nach dem Gebrauch von Schweizerpillen „Nierenblutung" gehabt haben. Psyche, Gang, Sehen, Hören etc. waren normal. Nur fiel schon damals eine etwas erregte Stimmung auf, die in dem letzten halben Jahre noch auffallender wurde.

Ende 1885 inficirte sich H. Das Ulcus am Glied heilte bei Jodoformbehandlung innerhalb 14 Tagen, eine weitere Behandlung wurde nicht vorgenommen, secundäre Erscheinungen wurden vom Hausarzt nie beobachtet.

Vor $1^1/_2$ Jahren entdeckte Patient selbstständig eine Lebergeschwulst, die von den behandelnden Aerzten in Anbetracht der Aengstlichkeit und hohen Erregbarkeit des Patienten für ganz unbedenklich erklärt wurde. Ohne erhebliche Beschwerden zu haben, consultirte er Herrn Dr. Hoffmann hier am 19. April 1888. Letzterer fand einen Tumor, entsprechend dem rechten Leberlappen, der nicht schmerzhaft und nicht uneben war; Urin normal, keine Gallenfarbstoffreaction; Ernährungszustand nicht sehr gut. Dr. Hoffmann ordinirte „unter Berücksichtigung der syphilitischen Infection und der völligen Schmerzlosigkeit der Geschwulst" Kal. jod. 6,0 : 180,0 und rieth in Behandlung zu bleiben, bis eine absolut sichere Diagnose gestellt werden konnte.

Patient hatte das seiner Zeit ordinirte Kal. jodat. auf Anrathen seiner Aerzte nicht genommen, war längere Zeit in der Sommerfrische; fühlte sich angeblich wohl bis Mitte November 1888. Da liess ziemlich rasch die Sehkraft nach; er scheint dabei nach der Beschreibung das Wortbild wohl gesehen zu haben, fasste den Begriff aber geistig nicht. Gleichzeitig wurde er unsicher im Auffinden der Worte, er musste nach dem richtigen Worte suchen. Er war erregbarer als früher und in diesem Zustande kamen nach Aussage seiner Umgebung die Worte nicht mehr so fliessend heraus. Durch das Augenleiden wurde auch der Gang etwas unsicher. Abnahme des Gedächtnisses, der Denkkraft, rasche Ermüdung bei geistiger Arbeit sollen ganz gefehlt haben, ebenso Schwindel, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Die vegetativen Functionen normal, kein Erbrechen. Zeitweise etwas schmerzhafter Druck in den Augen. Der Sohn des Patienten fügt hinzu, dass sein Vater seit Bestehen des Augenleidens stets das rechte Auge als besonders schlecht bezeichnet habe, auch soll es ihn beim Gehen (vielleicht in Folge dessen) stets nach rechts gezogen haben.

Status praesens (19. December 1888). Patient erkennt Dr. Hoffmann

nicht mehr, erinnert sich erst wieder an die Consultation, als es ihm gesagt wurde. Er macht dann obige Angaben mit einer gewissen geistigen Unsicherheit. Beim Entkleiden legt er Uhr, Kleider etc. auf den Schreibtisch direct auf die Krankengeschichte. trotzdem ihm mehrere Male gesagt wird, er möge sie auf den Stuhl legen. Er zeigt sich geistig sehr zerfahren und macht den Eindruck eines Mannes mit deutlicher, wenn auch mässiger Gedächtnisschwäche. Bei der Untersuchung tritt noch hervor, dass er die gesprochenen Worte genau hört, denn er wiederholt sie richtig, dass er aber ihren Sinn nicht versteht. Aufgefordert die rechte Ferse dem linken Knie zu nähern, das eine Bein über das andere zu legen u. s. w., thut er nichts anderes, als er beugt das betreffende Bein, trotzdem er regelmässig wiederholt, was für eine Bewegung er ausführen soll. Er weiss dann nicht, wohin er seine einzelnen Kleidungsstücke gelegt hat; er sucht seine Hosenträger, die auf dem Tische liegen, in seinen Hosen und bezeichnet sie als „die Dinge an den Hosen", worunter er die ihm dann übergebenen Hosenträger versteht.

Andere aphasische Störungen sind nicht vorhanden. Die Zunge zittert nicht. Pupillenverhalten normal, ebenso Augenmuskelbewegungen. Kein Schwanken bei Augenschluss, keine Ataxie beim Gehen. Sensibilität und Motilität völlig intact. Bauchreflexe fehlen; Plantarreflexe vorhanden, links etwas lebhafter als rechts. Keine Muskelspannungen; Sehnenreflexe lebhaft, rechts Andeutung von Fussclonus.

Befund der inneren Organe wie im April dieses Jahres: Der Tumor in der rechten Lebergegend noch vorhanden. Keine Symptome von secundärer oder tertiärer Lues.

Patient vergisst beim Weggehen seine Uhr und seinen Zwicker, lässt beides auch in den nächsten Stunden nicht holen.

Diagnose: Wahrscheinlich Lues cerebralis oder Herd in der Gegend der Sprachcentren; doch sind die aphasischen Störungen nicht scharf genug ausgesprochen, um eine sichere Diagnose stellen zu können.

Am 5. December 1888 hatte Patient wegen seines Augenleidens die Universitäts-Augenklinik aufgesucht.

Am 19. December Aufnahme in die Augenklinik. Dr. Bernheimer theilt folgendes Untersuchungsresultat vom 5. December mit:

„Seit drei Wochen angeblich Abnahme der Sehkraft, jedoch nicht beim Sehen in die Ferne, sondern bloss bei Naharbeit; er fand, dass er weniger fliessend lesen könne, häufig stecken bleibe; er meint die Lesebrille genüge ihm nicht mehr.

Status praesens. Beide Augen blass, Pupillen mittelweit, in jeder Art prompt reagirend. Medien klar. Papillen rein und klar, grosse, flache physiologische Excavationen.

$\left.\begin{array}{l}\text{R. S.} = 6/6\\ \text{L. S.} = 6/6\end{array}\right\}$ sehr zögernd und langsam. Er trägt für die Nähe + 2 D, erst mit + 6 D. liest er sehr zögernd, buchstabirend. Jäger No. 1. Farbensinn normal.

Gesichtsfeld normal. Lichtsinn $= \frac{30^2}{40^2} = \frac{1}{5.7}$ (geringe Herabsetzung)".

Während des Aufenthalts des Herrn H. in der Augenklinik, stellte Dr. Bernheimer folgende Beobachtungen an:

„20. December. Patient liest: „Wen die Natur ver—", dann bleibt er stecken und giebt an, nicht weiter zu können, aufgefordert, vermag er nur die folgenden einzelnen Buchstaben zu lesen. Er liest z. B. d—e—r, ist aber nicht im Stande die drei Buchstaben der zu verbinden.

21. December. Patient kann gar nicht mehr lesen und sagt überall nur die Worte: guter Mensch.—Auf Dictat schreibt er richtig, liest aber dann nur: guter Mensch. Man gewann aber dabei die Vorstellung, dass er das ihm Dictirte verstanden hat; sein mangelnder Wortschatz aber und das Unvermögen zu lesen, erlaubten ihm nicht das deutlich zu machen.

22. December. Das Dictat-Schreiben fällt ihm schwer, er beginnt die Worte richtig, bleibt aber dann stecken und schreibt dummes Zeug weiter.

24. December. Heute versteht er das ihm Gesagte schwer, erst nach mehrmaligem Wiederholen, leicht jedoch, wenn man entsprechende Geberden dazu macht".

Ueberhaupt machte Patient auf Dr. Bernheimer den Eindruck eines sich seines schweren Zustandes bewussten Kranken mit noch ziemlich erhaltener Intelligenz. Er wollte alles von ihm Geforderte thun, war aber nicht im Stande, was ihn sehr aufregte und verstimmte. Am 22. December konnte Patient nur die ersten 1—2 Buchstaben richtig hinschreiben, dann folgten aber unleserliche Bruchstücke von Buchstaben, obgleich er sich viel Mühe gab mit den Augen das Geschriebene zu controliren. Zuletzt legte er die Kreide hin mit den Worten: „ich bin ganz verwirrt". Schriftproben konnten leider nicht aufgehoben werden, da Patient das Dictirte an die Wandtafel schrieb*).

Am 24. December diagnosticirte Prof. Fürstner: locale (gummöse?) Affection im linken Schläfelappen.

Die Weihnachten brachte Patient im Kreise seiner Familie zu. Der Status soll im Allgemeinen derselbe gewesen sein, aber Patient noch schlechter gesprochen und verstanden haben. Am 24. Abends und 25. Erbrechen (wohl auf Genuss von Weihnachtsconfect) und etwas Diarrhoe.

Am 27. Mittags soll Patient etwas verändert gefunden worden sein: colossale Schwäche, kann kaum mehr gehen und stehen, stierer Blick, etwas Erbrechen nach Kaffee, vollständige Unverständlichkeit und gar kein Verständniss für das mit ihm Gesprochene. Stuhl und Urin soll er nicht unter sich gelassen haben.

Am 27. December wurde H. in die medicinische Klinik aufgenommen.

---

*) Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Dr. Bernheimer für die mir von ihm gemachten mündlichen Mittheilungen meinen Dank auszusprechen.

Status praesens 27. December 1888.

Patient liegt mit etwas stierem Blick da, begrüsst den an's Bett Tretenden mit irgend einem mit Verwunderung ausgesprochenen Wort, oft auch mit Ah! — Auf Befragen giebt er unverständliche Antworten, sucht offenbar nach Worten, bringt oft richtige, aber unpassende Worte hervor, oft auch nur Silben, die er sinnlos aneinanderfügt. Den mit Demonstration verdeutlichten Aufforderungen vermag er nur theilweise nachzukommen; immerhin sieht man aus einzelnen Beobachtungen und seinen Reactionen, dass er wenigstens Einzelnes sicher zu verstehen scheint. Manchmal hört man Ausdrücke wie „Allmächtiger", die doch als das Bewusstsein seiner unglücklichen, hülflosen Lage bekundend angesprochen werden können. Im grossen Ganzen ist aber doch der mündliche und Zeichenverkehr fast unmöglich. Aufgefordert zum Schreiben, nimmt er den Bleistift gar nicht in die Hand. — Der Händedruck ist ziemlich schwach, auch bekundet der ganze Anblick einen gewissen Grad von körperlicher Ermattung, wenn auch einzelne Bewegungen, z. B. Aufsitzen, ganz kräftig ausgeführt werden. Wangen stark eingefallen, auch sonst erhebliche Abmagerung. Keine Oedeme. Drüsenschwellungen in der Inguinalgegend. An allen grossen Arterienstämmen starkes Klopfen.

Pupillen reagiren prompt, normal weit, nicht different. Augenmuskelbewegungen regelmässig, nur bei extremer Abduction etwas oscillatorischer Nystagmus (?) keine deutliche Facialisparese (rechts?). Sonstige Gehirnnerven ohne nachweisbare Functionsstörung. Zunge wird nicht weit, aber gerade herausgestreckt, etwas belegt, trocken. Puls etwas celer, mässig gespannt, 90, Respiration regelmässig, 30 p. Min.

Reflexe: Plantar-, Scrotal-, Abdominalreflex fehlt, Kniereflex deutlich, nicht erhöht, ebenso Achillessehnenreflex. Hier und da scheint etwas Fussclonus angedeutet. Sonst keine abnormen Reflexe.

Sensibilität und Motilität scheinen erhalten, soweit Prüfung möglich. Schluckt (verschluckt sich nur selten) gurgelt auch noch.

Mittags (nach der Untersuchung) sofortiges Erbrechen bei Suppegenuss: im Erbrochenen (sauer) keine Salzsäure.

Innere Organe: An den Lungen kein abnormer Befund. Herzdämpfung im Intercostalraum tiefer, Herzschok sehr stark, etwas zitternd, nach innen von der Mamillarlinie im 4—6. Intercostalraum fühlbar, systolisches Blasen an allen Ostien, Diastole rein. Ueber den grossen Arterienstämmen bei mittelstarkem Druck ein ziemlich lautes systolisches Geräusch.

Abdomen rechts mehr vorgewölbt als links, mässig gespannt. Percutorisch und palpatorisch lässt sich ein Tumor abgrenzen, dessen untere Grenze einen seichten Bogen von der rechten Crista oss. ilei bis zur äusseren Herzdämpfung beschreibt. Die Herz- und Leberdämpfung geht in diejenige des Tumors über; letzterer fühlt sich glatt an und lässt deutliche Pulsation wahrnehmen. In der Gegend, die ungefähr der Lage der Gallenblase entspricht, hört man bei schon ganz leisem Druck des Stethoskops ein lautes systolisches Blasen, das nicht in die Herzgegend übergeht, ein eben solches

hört man rechts hinten und unten in der Scapularlinie unterhalb der zwölften Rippe. Keine Flüssigkeit im Abdomen, kein Frottement.

Urin: Specifisches Gewicht 1026, reichliche Urate, sauer, kein Zucker, Spur Albumen, keine Cylinder.

Abends 6 Uhr wird Patient plötzlich sehr unruhig; bestrebt sich stets auf den Bauch zu liegen. Ein Grund dafür ist nicht zu eruiren, bis die Constatirung einer mässig gefüllten Blase Veranlassung giebt, dem Patienten das Uringlas zu reichen; nachdem man ihm noch das Glied hereinlegte, nickte er dankend und liess ziemlich viel Urin.

Nachts ziemlich ruhig, viel Schlaf. 2mal Urin in das Bett.

28. December 8 Uhr. Gegen Morgen mehrmals Erbrechen, Sopor, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Pupillen eng, reagiren. Bei Anruf wenig Reaction, keine Anzeichen von Lähmung. Mund wird offen gehalten, Respiration oft schnarchend. Befund an den Lungen und am Abdomen wie gestern. Puls 88, kräftig, regelmässig; Temperatur 38,3.

Abends 5 Uhr: Ohne dass von den Anwesenden etwas am Kranken bemerkt worden war, ist der Status jetzt plötzlich verändert. Es gelingt deutliche Lähmung der rechten oberen Extremität nachzuweisen, dieselbe fällt bei passiver Hebung schlaff herunter. Auf sensible Reizung (Kneifen in die Hand) reagirt allerdings noch die Schultermuskulatur mit einer Bewegung. Reflexe an oberen Extremitäten, wie bisher, rechts und links gleich schwach. Das rechte Bein liegt abducirt und etwas gebeugt, dabei leichte Contractur, Achillessehnenreflex lebhaft. Das linke Bein ohne Anomalie. Plantarreflexe erhalten, Bauch- und Scrotalreflex erloschen. Sensorium vollständig benommen. Schluckt noch ziemlich gut. Puls 88, Temperatur 38.

29. December. Nachts ziemlich ruhig, wenig Stöhnen. Lässt Urin in das bereit liegende Uringlas; Urin mit reichlichen Uraten, specifisches Gewicht 1028, etwas Albumen. Sonst Status idem. Noch Cheyne-Stokessches Athmen. Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beide reagiren auf Lichteinfall gut. Im rechten Facialisgebiet jetzt auch deutliche Parese.

Angeblich soll Patient Mittags anscheinend etwas zu Bewusstsein (?) gekommen sein und will auf Fragen genickt haben. Bei der Abendvisite Status unverändert. Schlucken geht erheblich schlechter. Im linken Arm sehr viele Zuckungen, solche sind auch in der Nacht vom 28. auf 29. bemerkt worden. Pupillen reagiren schwach. Puls, Respiration und Temperatur stiegen während des Tages continuirlich in die Höhe, um 12 Uhr Nachts war Puls 126, Respiration 38 und Temperatur 38,8.

30. December. Nach einer ruhig verlaufenen Nacht, in der H., wie fast fortwährend noch bei Tage, in tiefem Sopor daliegt, aus dem er nur auf wenige Minuten zu erwachen scheint, heute früh im Allgemeinen keine wesentliche Veränderung. Der rechte Arm liegt bewegungslos, schlaff; bei Kneifen in die Finger auch keine Reaction der Schultermuskeln mehr; rechts Reflexe erloschen, links Sehnenreflexe schwach, aber deutlich. Patellarreflexe deutlich. Hautreflexe fehlen. Rechtes Bein noch in gebeugt abducirter Stel-

lung. Rechte Pupille reactionslos, linke reagirt schwach. Am linken Auge entwickelt sich conjunctivale Injection mit starker weisslich-schleimiger (eitriger?) Secretion.

Rechts und links schwaches Athmen in den unteren Partien, Bronchitis hinten unten. Durch das allmälige Einfallen der Bauchdecken treten die Verhältnisse im Abdomen klarer zu Tage: es lässt sich mit ziemlicher Sicherheit ein Nierentumor diagnosticiren bei freier Leber. Im Urin ca. $^1/_{10}$ Volum Albumen.

Abends wird eine geringe Hyperästhesie der linken Wade bemerkt, bei Ergreifen derselben Zucken mit dem linken Bein. Cheyne-Stokes'sches Phänomen undeutlich. Spannung, Höhe und Celerität des Pulses nehmen ab.

12 Uhr Nachts Puls 146, Respiration 49, Temperatur 39,7.

31. December. Nachts ziemlich ruhig. Auf den Lungen noch keine sicheren Zeichen eines pneumonischen Processes; kein Husten; Athmung an Cheyne-Stokes noch erinnernd, oberflächlich, rasch (50—54). Herz etwas nach links vergrössert. Herztöne unrein. Im Abdomen das Geräusch undeutlich. Am Kreuzbein ein ca. 1markstückgrosser Decubitus.

Etwas Stöhnen. Pupillen fahl, reactionslos. Auf Kneifen keine Muskelbewegungen. Auch linker Arm ganz regungslos. Patellarreflexe nicht auszulösen.

Abens 5 Uhr: Respiration 70—80; Puls 160—180, sehr klein, filiform. Pupillen eng, reactionslos.

6 Uhr: Respiration aussetzend. Puls kaum eben noch fühlbar. Temperatur 39,7.

Abends $6^1/_4$ Uhr Tod ohne besondere Erscheinungen.

Die klinische Diagnose lautete: „gefässreicher Nieren (Leber?) Tumor. (Tumor cerebri metastatischer) in dem linken Schläfenlappen. Hemiplegie.

Ich erlaube mir einige Eigenthümlichkeiten des eben mitgetheilten Falles hervorzuheben und an dieselben einige Betrachtungen über Lesestörungen anzuknüpfen. Sectionsbefund und Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lasse ich darauf folgen.

Dass dieser Fall dem von Berlin aufgestellten Krankheitsbilde vollkommen entspricht, unterliegt keinem Zweifel. Die charakteristische Lesestörung, die darin besteht, dass der Kranke 3—5 Worte liest und dann erklärt, nicht weiter lesen zu können; das Auftreten dieser Störung ohne besondere Vorboten; das Fehlen einer Affection des Sehorgans, wobei besonders auf Hebetudo visus und die verschiedenen Formen von Asthenopie zu achten ist; das Hinzutreten von anderen aphasischen Erscheinungen —, in unserem Falle die amnestische Aphasie, Worttaubheit, Paraphasie, Paragraphie; die apoplectischen Anfälle mit Hinterlassung von rechtsseitigen Lähmungen oder Paresen; die kurze Dauer des Leidens; der letale Ausgang —, das

sind die einzelnen Symptome des von Berlin geschilderten Krankheitsbildes, und diese sind auch bei unserem Kranken zu finden. Die Lesestörung stellt nur insofern ein abweichendes Bild dar, als Patient kein „Unlustgefühl" äussert, er wollte sogar alles von ihm Verlangte thun, war aber dazu nicht im Stande, was ihn sehr aufregte und verstimmte. Viel wichtiger für die Deutung der Dyslexie scheint mir das andere, in den bis jetzt veröffentlichten Fällen nicht bemerkte Symptom zu sein: nämlich Patient war im Stande, nachdem er einige Worte richtig gelesen hatte, die darauf folgenden Buchstaben richtig zu erkennen, es wollte ihm aber nicht gelingen, die Buchstaben zu einem Worte zusammenzufügen. Wie lesen wir denn?

Ich stelle mir das Zustandekommen des Leseprocesses folgendermassen vor: Das Kind liest buchstabirend; auf dieser Stufe bleibt auch der Ungebildete; bei beiden ist die richtige Erkennung der Buchstaben eine nothwendige Voraussetzung des Lesens. Beim gebildeten, intelligenten Menschen geschieht das Lesen auf eine ganz andere Weise. Durch langjährige Uebung prägt sich eine grosse Zahl von Schriftworten so tief in das Gedächtniss ein, dass ein einziger Blick auf ein solches Wort, ohne dass man es buchstabirt, sofort den zugehörigen Begriff wachruft. Dies entspricht vielen anderen eingeübten Fähigkeiten des Menschen. Wenn wir zum Beispiel ein Thier sehen, so brauchen wir keine Vergleiche anzustellen, sondern ein Blick genügt um das Betreffende als Hund, Katze u. s. w. zu bezeichnen. Diese Schrftwortbilder machen aber die Minderzahl aus. Die Hauptsache ist auch beim Gebildeten das Buchstabiren, nur genügt es ihm, einen Theil des Wortes zu entziffern, den anderen räth er meist richtig in Folge seines, im Verhältniss zu dem der Ungebildeten, gesteigerten Associationsvermögens, seines raschen Erfassens des Gelesenen und seines actuellen Gedankenablaufes. Ein Theil der Buchstaben, vielleicht auch kleine Worte, werden gar nicht gesehen, sondern, dem Sinne des Gelesenen entsprechend, als nothwendig vorhanden, vorausgesetzt. Darauf beruht die Unfähigkeit Vieler, Druckfehler zu entdecken. Das Sichverlesen gehört auch hierher. Nach stundenlangem Lesen, bei allmälig eintretender Ermüdung der Denkfähigkeit, lesen wir immer langsamer und langsamer, wir werden mehr und mehr auf das Buchstabiren angewiesen.

Wenn das eben Auseinandergesetzte richtig ist, kann man folgende Formen von Lesestörungen aufstellen:

1. Die Buchstaben werden nicht erkannt oder verkannt. Dieser Zustand ist der Seelenblindheit nahe verwandt. Die Buchstaben werden gesehen, aber das Gesehene kann nicht verwerthet werden. Es

besteht vollkommene Alexie. Hierher ist der Fall von van der Abele zu zählen*):

Eine 45jährige Frau bekam einen apoplectischen Anfall. Nach zwei Monaten entdeckte sie, dass sie Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen konnte. Sie sah die Schrift, unterschied die Form der Buchstaben, konnte sogar die Schrift unterschreiben, war aber unfähig, die Lettern in laute Wörter und Gedanken zu übersetzen.

Auch der Fall von Broadbent gehört hierher*):

Ein sehr intelligenter und energischer Mann verlor nach Hirnsymptomen das Vermögen, Gedrucktes und Geschriebenes zu lesen, gänzlich. Er sah die Schrift, aber er verstand sie nicht.

Dabei können aber die Schriftwortbilder erhalten sein, und ihre Reproduction kann möglich sein. Nur auf diese Weise lassen sich jene Fälle erklären, wo die Kranken im Fluge die Namen von Wirthshautsschildern auf der Strasse ablesen und doch unfähig sind, Buchstaben und Wörter mit fixirtem Blicke zu lesen**). Die Kranken können also ganze Wörter lesen, erkennen aber keinen einzigen Buchstaben.

2. Die Buchstaben werden richtig erkannt, es fehlt aber das Vermögen dieselben zu Begriffen, Wörtern zu vereinigen. Hierher gehören die dyslectischen Erscheinungen (s. unten).

3. Die Schriftwortbilder sind verloren gegangen. Dieser Verlust, wenn er nicht von Verstimmung begleitet wird, kann kaum einen bedeutenden Einfluss auf das Lesen haben; letzteres wird vielleicht weniger fliessend.

4. Die Buchstaben werden erkannt, sie werden auch zu Wörtern vereinigt, aber die letzteren gelangen nicht zum Begriffscentrum, werden also nicht in Begriffe umgesetzt. Wir finden uns in einer solchen Lage, wenn wir etwas in einer uns gänzlich unbekannten Sprache, aber mit einem uns geläufigen Alphabete Gedrucktes lesen: wir können ziemlich fliessend lesen, verstehen aber nichts davon. Es besteht hier nur insofern eine Lesestörung, als die beim normalen Lesen eine so grosse Rolle spielende Associationsthätigkeit hier keinen Einfluss auf den Leseprocess haben kann, das Verständniss für das Gelesene mangelt. Dadurch erklärt sich die Verlangsamung des Lesens. Da aber die Hauptstörung in dem Nichtverstehen des Gelesenen besteht, so ist dieses Bild als zur Worttaubheit gehörig zu betrachten.

Es bleibt nur noch einer Lesestörung zu erwähnen. Der gestei-

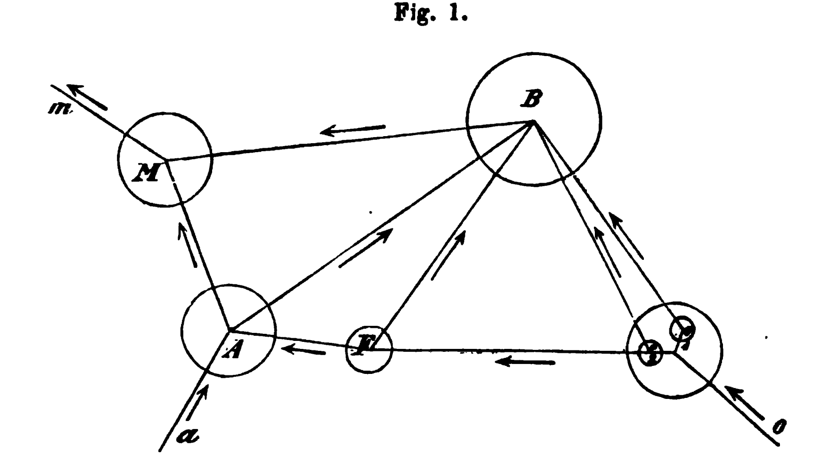
*) Citirt nach Kussmaul, Störungen der Sprache. S. 179.

**) S. Kusmaul l. c. S. 178.

gerte (Manie), wie auch der gehemmte (Melancholie) Vorstellungsablauf können das Lesevermögen fast ganz vernichten. Diese Störung gehört aber nicht hierher, da sie mit dem Leseprocess an und für sich nichts zu thun hat, und nur lediglich und allein Folge der abnormen Stimmung ist.

Ein auf Grund der oben aufgestellten Betrachtungen aufgebautes Schema wird vielleicht diese Lesestörungen besser veranschaulichen. Kreis B. (s. Fig. 1) stellt das Begriffscentrum dar. Kreis O. das Centrum für optische Erinnerungsbilder. Die Schriftzeichen nehmen

Fig. 1.




B Begriffscentrum. O optisches, A acustisches, M motorisches Centrum. $o_1$ Schriftwortbildcentrum. $o_2$ Buchstabencentrum. F Buchstaben(zusammen)fügungscentrum. o Opticus. a Acusticus. m motorische Bahnen.

Der Deutlichkeit wegen sind manche Bahnen, die mit dem Lesen nichts zu thun haben, weggelassen.

wahrscheinlich in diesem grossen Centrum einen ganz besonderen Bezirk ein. Wernicke meint*): „Es lässt sich nun zwar die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass die Schriftzeichen innerhalb dieses (optischen) Gebietes einen besonderen, gerade durch die innige Verknüpfung mit dem ganzen Sprachgebiete ausgezeichneten Rindenbezirk einnehmen, und dass so durch eine sehr circumscripte Rindenerkrankung nur Agraphie und Alexie entstehen kann". Ich bezeichne diesen Bezirk durch $o_2$ (Buchstabencentrum). Die Fähigkeit Worte zu lesen und nicht im Stande zu sein, einzelne Buchstaben zu er-

*) Der aphasische Symptomencomplex. S. 25.

kennen, nöthigte zur Annahme eines beim Lesen thätigen zweiten Bezirkes im optischen Centrum, wo die Schriftwortbilder aufgespeichert werden; dieser Bezirk ist im Schema durch $o_1$ bezeichnet (Schriftwortbildcentrum). Die Thätigkeit beider Bezirke ist eine selbstständige, von einander unabhängige. Ich gehe jetzt zur Erklärung des Centrums F über. Buchstaben zu erkennen, und die Fähigkeit, dieselben zu einem Worte zusammenzufügen, sind zwei verschiedene Processe und deshalb an verschiedene Centra gebunden. Man kann alle Buchstaben erkennen, nachmalen und doch nicht im Stande sein zu lesen. Es muss ein besonderes Buchstabenfügungscentrum vorhanden sein, und das heisse ich F. o stellt den Opticus dar.

Der Kreis A ist das acustische Centrum, M das motorische. Die Integrität dieser Centra ist keine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Lesens. Es kann einer aphasisch sein und doch das Gedruckte oder Geschriebene verstehen und umgekehrt: ein vollkommen intelligenter, gut sprechender und das Gesprochene verstehender Mensch kann die Fähigkeit zu lesen verloren haben. Im ersteren Falle ist das acustische Centrum afficirt, im zweiten die Lesecentra. Wernicke macht darauf aufmerksam, dass die Abhängigkeit oder Unabhängigkeit vom acustischen Centrum je nach dem Bildungsgrade verschieden ist. „Der ungebildete im Lesen wenig gebildete Mann versteht das Geschriebene sogar erst, wenn er sich sprechen hört. Der Gelehrte, von früher Kindheit darin geübt, überfliegt eine Seite und versteht deren Sinn, ohne sich der Fassung im Worte bewusst zu werden“*).

Das Lesen des Gebildeten ist also nur an die Integrität der Bahnen OB und OFB gebunden. Die Unterbrechung oder Hemmung im Verlaufe einer derselben wird eigenthümliche und charakteristische Lesestörungen hervorrufen. Ist z. B. die Bahn OB unterbrochen, dann muss vollständige Alexie bestehen, weil der Kranke weder die Buchstaben erkennt, noch die Schriftwortbilder. Es kann aber nur die Bahn $o_2$ B afficirt sein bei ungestörter $o_1$ B. Diese Lesestörungen sind oben mit 1 beschrieben. Wenn aber die Bahn $o_1$ B' angegriffen ist, dann entsteht das unter 3 beschriebene Bild. Ein Hinderniss in der Bahn FB wird den in F gebildeten Buchstabencomplexen den Weg zum Begriffscentrum abschneiden. Das Lesen ist aber noch möglich, wenn die Bahnen FAMm + aAB erhalten sind**). Damit die eben

*) l. c. S. 25.

**) Es lässt sich vielleicht eine nur für den Gebildeten geltende Lesestörung aufstellen: das Vorlesenmüssen. In der mir zugänglichen Lite-

unter 4 angegebene Zerstörung (Nichterfassen des Gelesenen) entstehe, muss ausser FB auch AB afficirt sein. Diese Nothwendigkeis einer Affection zweier Bahnen zur Erklärung eines Symptoms wird begreiflich, wenn man folgendes berücksichtigt. Die Entwickelung der Bahn FB ist von derjenigen des Centrums F abhängig; sie entsteht erst nach langer Uebung und ist beim laut vorlesenden Weniggebildeten noch nicht vorhanden. Der Letztere benutzt beim Lesen die Bahnen $o_2$ FAMm + aAB und eine Unterbrechung in AB führt zur Störung 4. Soll die letztere bei entwickelter FB entstehen, so müssen selbstverständlich die beiden vom Begriffscentrum leitenden Bahnen FB und AB afficirt sein. Ich wollte möglichst allgemein geltende Krankheitsbilder aufstellen und schilderte deshalb oben das Bild 4, während das hypothetische, bei einer Affection in FB entstehende, nur für den Gebildeten geltende „Vorlesenmüssen“ in einer Anmerkung Platz fand. Deswegen wählte ich auch als Beispiel eine unbekannte Sprache. Hier befinden sich Gebildeter wie Ungebildeter in einem ziemlich gleichen Zustande, da in diesem Falle die Thätigkeit der Bahn FB aufhört, und auch die vorgelesenen Worte keine Begriffe hervorrufen (AB bleibt also unbenutzt). Ein solches Lesen kommt auf der Bahn $o_2$ FAMm zu Stande.

Die Unterbrechung der Bahn $o_2$F wird das Vermögen, aus den gesehenen Buchstaben Worte zu bilden, aufheben, entspricht also der Lesestörung 2. Ich sagte schon oben, dass die Dyslexie hierher gehöre, jetzt will ich das zu beweisen suchen.

Unser Fall bietet diese Störung in einer so charakteristischen Weise, dass eigentlich nichts zu beweisen bleibt. In der Krankengeschichte steht ausdrücklich erwähnt: „aufgefordert, weiter zu lesen, vermag er nur die folgenden einzelnen Buchstaben zu lesen“. Es ist also klar, dass dem Patienten die Fähigkeit, die erkannten Buchstaben zu Worten zu vereinigen, abging. Etwas schwieriger ist die Sache bei den anderen veröffentlichten Dyslexiefällen. Ich will mit dem Nieden'schen beginnen. „Drang Nieden in den Patienten mit Bitten ein, weiter zu lesen, so that er sich zuweilen sichtlich Zwang an, brachte 1—2 Worte weiter heraus, gerieth aber durch diese Willensanstrengung stets in eine Art Ohnmachtsanfall“ *). Mir scheint

ratur habe ich keinen Fall gefunden, bei welchem dieses Symptom bestanden hätte. In physiologischer Breite kommt es aber oft vor. Wir nehmen zum Vorlesen Zuflucht, wenn wir einen Satz nicht gleich erfassen, als ob wir noch zwei andere Centra (Wortklang- und Wortbewegungscentrum) zu Rathe ziehen wollten.

*) Berlin l. c. S. 53.

dies deutlich genug für ein Hinderniss in der Bahn $o_2F$ zu sprechen, welches Patient nur durch grosse Willensanstrengung auf einen Augenblick überwinden konnte. Das Zusammenfügen der Buchstaben hat beim Patienten Noth gelitten. Auf das prompte Lesen der ersten 3—5 Worte werde ich später zurückkommen. Was das „Unlustgefühl" (Berlin) oder die „Lesescheu" (Nieden) anbelangt, so möchte ich dieselbe auf eine rein psychische Einwirkung zurückführen. Schon ein geringes Krankheitsgefühl wirkt deprimirend, geht aber eine so hohe und wichtige Fähigkeit, wie das Lesen, verloren, so muss der Verlust sehr schmerzlich empfunden werden. Jeder neue Leseversuch bringt diesen Verlust von Neuem zum Bewusstsein und wirkt niederdrückend und entmuthigend auf den Patienten. Die Stärke des Unlustgefühls wird von dem Grade der Intelligenz und Empfindlichkeit des Patienten abhängen. Der Fall von Königshöfer, den Berlin auch zur Dyslexie rechnet, „ohne freilich ganz auf die Kritik zu verzichten", bietet eine weitere Stütze für meine Behauptung. „Es wurde links nur zögernd und in grossen Absätzen gelesen"; einen Monat später „fällt auf, dass nunmehr auch rechts nur zögernd und mit grossen Pausen je einige Worte gelesen werden"*). Diese Erscheinungen blieben nicht constant, sondern wechselten an Intensität. Was ist das anders, als eine verlangsamte Umsetzung der gesehenen Buchstaben in Worte? Der Bruns'sche Patient „constatirt auf Befragen ausdrücklich, dass nicht etwa Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Verschwimmen der Buchstaben ihn am Weiterlesen hindern"**). Ist es nicht vielleicht aus dieser Bemerkung gestattet den Schluss zu ziehen, dass Patient die Buchstaben erkannt hat? Auch in einer anderen Beziehung ist der Bruns'sche Fall interessant. Die Lesestörung erreichte ihr Maximum „erst von der Mitte des Tages an, wenn Patient schon einige Stunden im Geschäft thätig gewesen ist; des Morgens unmittelbar nach der Nachtruhe vermag Patient eine ganze Seite seiner ziemlich grossen Zeitung zu lesen"***). Ich bemerkte schon früher, dass bei ermüdeter Denkfähigkeit das Buchstabiren beim Lesen mehr und mehr überhand nimmt. Der etwas in seiner Intelligenz geschwächte, durch Lues, Potus und Schlaganfall erschöpfte Patient musste leicht ermüden und schon ohnehin viel langsamer lesen, als in gesunden Tagen. Das Buchstabenfügungscentrum ermüdete vielleicht abnorm rasch und intensiv, und so erklärt es sich

*) Berlin l. c. S. 58.
**) Neurologisches Centralblatt 1888. S. 40.
***) Neurologisches Centralblatt 1888. S. 41.

leicht, warum der auf's Buchstabiren angewiesene Kranke nach längerer Anstrengung gar nicht mehr lesen konnte. Berlin hat bei seinen sechs Kranken kein Weiterlesen beobachtet, wenigstens erwähnt er nichts davon. Aber aus seinen Worten: „diese (Nieden'sche) Beobachtung schliesst sich den meinigen auf das Engste an, nicht allein was die Art der Lesestörung betrifft, sondern auch in Bezug auf die Gruppirung der Symptome und den Gesammtverlauf des Krankheitsbildes"*) lässt sich vielleicht der Schluss ziehen, dass ein mühevolles Weiterlesen von 1—2 Worten ihm nicht fremd sei auch in seinen Fällen.

Ich habe bis jetzt das für die Dyslexie scheinbar charakteristisch prompte Lesen der ersten 3—5 Worte ausser Acht gelassen. Ich glaube, das lässt sich sehr leicht erklären. Das optische Centrum ist intact, es sind nicht nur die Buchstaben, sondern auch die Schriftwortbilder erhalten, und da fast jeder Satz mit den allergewöhnlichsten Worten anfängt, so ist es begreiflich, warum die Kranken die ersten Worte prompt lesen können.

Ich möchte noch auf eine Lesestörung aufmerksam machen. Wenn die Bahnen $o_2B$ und $o_2F$ nur theilweise geschädigt sind, so muss entweder zögerndes Lesen oder Paralexie entstehen. Die klinischen Bilder werden aber ganz verschieden sein, je nachdem $o_2B$ oder $o_2F$ beschädigt ist. Es wird gleich auffallen, dass einzelne Buchstaben verkannt und durch schrift- oder klangverwandte ersetzt werden; im anderen Falle werden die richtig erkannten Buchstaben nur falsch zusammengefügt. Diese Störungen werden sich folgendermassen ungefähr kundgeben. Das Wort „buch" z. B. bei Hindernissen in der Bahn $o_2B$ „bueb", „durch", „hieb" u. s. w. gelesen werden; während dasselbe Wort bei Hindernissen in $o_2F$ „behu", „chub" u. s. w. lauten kann. Da im letzteren Fall die Bahn $o_2B$ erhalten ist, so wird der Kranke sich seines Fehlers bewusst sein und ihn durch das Gesicht vielleicht auch corrigiren können. Im ersteren Fall wird eine Correctur durch das Gesicht nicht gut möglich sein, und nur das sinnwidrige Wort kann den Kranken auf den Gedanken bringen, er habe vielleicht unrichtig gelesen. Beide Störungen lassen sich bei Anfängern schön beobachten. Bei der atactischen Aphasie können ähnliche Lesestörungen vorkommen, sie beruhen aber auf einer Affection ganz anderer Bahnen und dürfen mit denjenigen beschriebenen, auf einer Affection der eigentlichen Lesebahnen beruhenden, nicht verwechselt werden.

*) Berlin l. c. S. 55.

Bei Störungen in der Bahn $o_1B$ können auch ganze Worte durch verwandte ersetzt werden. Das kommt nicht selten in physiologischer Breite bei schnellem Lesen vor, hat aber keine Bedeutung, da es leicht durch das Buchstabiren corrigirt werden kann.

Wenn wir jetzt die Lesestörungen übersehen, und sie systematisch ordnen wollen, so lassen sich zwei Gruppen aufstellen:

I. Alexie — die Buchstaben werden nicht erkannt:
   a) totale Alexie — das Lesen ist umöglich;
   b) partielle Alexie — zögerndes Lesen, unbewusste Paralexie.

II. Dyslexie — die Buchstaben werden erkannt:
   a) totale Dyslexie — vollkommenes Unvermögen die erkannten Buchstaben zu Worten zu fügen. Das Lesevermögen ist auch hier ganz aufgehoben;
   b) partielle Dyslexie — zögerndes Lesen, bewusste Paralexie*).

Man kann sich lebhaft vorstellen, was für eine Fülle von Erscheinungen auftreten kann, wenn verschiedene Bahnen der Lese-, Klang- und Bewegungscentra zur gleichen Zeit afficirt sind. Zur Illustration will ich einige Bilder aus der Literatur kurz skizziren.

En perdant le souvenir de la signification des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles. La syntax avait disparu avec le mots; l'alphabet seul m'était resté, mais la jonction des lettres pour la formation des mots était une étude a faire. Lorsque je voulus jeter un coup d'oeil sur le livre que je lisais, quand ma maladie m'avait atteint, je me vis dans l'impossibilité d'en lire le titre**).

So schildert Lordot seine Lesestörung. Der bedauernswerthe Kranke, der weder sprechen, noch lesen, noch das Gesprochene verstehen konnte, hat nur für die Buchstaben Verständniss gehabt. Bei ihm war also nur die Bahn $o_2B$ erhalten. Er stellt das Bild der totalen Dyslexie dar. Es ist bemerkenswerth, dass die Bahn $o_1B$, die mit $o_2B$ in dasselbe Gehirngebiet gehört, die erste war, die bei Wiederherstellung des Patienten anfing zu fungiren. Dies ist aus den Worten Lordot's zu schliessen, wo er seine Freude schildert beim unerwarteten Erblicken der Worte: „Hippocratis opera" auf dem Rücken eines seiner Foliante.

---

*) Von der Bahn $o_1B$ wird abgesehen, da diese selbstständig und wenig wichtig ist. Sie kann erhalten sein oder Störungen in derselben können I. und II. compliciren.

**) Kussmaul l. c. S. 176.

Ein von Kussmaul beobachteter Patient bot folgende Lesestörung dar:

Fernsichtig benutzte er zum Lesen eine Brille, und las damit etwas langsam, aber richtig, auch sehr lange Wörter laut ab, doch bemerkte man, dass ihm viele, die ihm früher sicher gut bekannt waren, fremdartig vorkamen; — ein solches Wort nachdenklich zweimal wiederholend, bemerkte er: „dies ist mir noch nicht vorgekommen“. Bei den längsten Wörtern brach er auch wohl in der Mitte ab, wiederholte die erste Hälfte und vereinigte dann die beiden Hälften zu einem gesprochenen Ganzen.

Wenn man sich des Königshöfer'schen Kranken erinnert, die „zögernd und mit grossen Pausen je einige Worte lesen konnte“, so wird man beide Lesestörungen für identisch halten müssen. Ich zähle auch diesen Fall, wie Berlin den Königshöfer'schen zur Dyslexie und nehme also eine Störung der Bahn $o_2F$ an. Der Verlauf bestätigt insofern diese Annahme, als Patient kurz darauf starb, und bei der Section beim Linkshändigen eine Affection der rechten Gehirnhemisphäre gefunden wurde, und zwar eine solche des Schläfenlappens*). Bei dem Kranken bestand aber noch eine andere oben unter 4 beschriebene Störung: er verstand die vorgelesenen Worte nicht. Wie ich schon früher auseinandersetzte, beruht diese Störung auf einer Affection der Bahnen FB (wenn diese vorhanden ist) und AB. Dass letztere wirklich afficirt war, beweist die zu gleicher Zeit vorhanden gewesene Worttaubheit.

Wenn man den Kranken aufforderte, die Hand zu drücken, die Zunge zu zeigen, die Augen zu schliessen, so sprach er einige zustimmende Worte, „ja, ja“ oder „ja wohl“, führte aber die Bewegungen nicht eher aus, als bis man sie ihm ein oder mehrere Male vorgemacht hatte, wie ein Mensch, der eine Aufforderung in fremder Sprache nicht versteht und dem man sich durch Geberden verständlich machen muss.

Ausserdem litt noch der Patient an anamnestischer und atactischer Aphasie und Aphrasie**).

Ich möchte mit dem Fall Trousseau's die Illustration der complicirten Lesestörungen schliessen:

Ein gebildeter Grundbesitzer, der nur noch mit schwerer, lallender Zunge „oui“ sagen, aber nicht schreiben konnte, litt nicht bloss an Anarthrie, sondern auch an Aphasie. Er konnte das o, u und i

*) Berlin l. c. S. 63.

**) Kussmaul l. c. S. 168—169.

des Wörtchens „oui“ aus einer Zahl von mehr als 1 Ctm. grossen Buchstaben aufgefordert zwar mit Mühe einzeln heraussuchen, war aber dann nicht im Stande, daraus das Wort oui zusammenzusetzen. Er verstand sehr wohl, was man zu ihm sagte*).

Leider ist die Lesestörung nicht genau beschrieben. Die oben angedeutete Störung lässt sich aber durch eine bis auf einem kleinen Bruchstück aufgehobene Thätigkeit der Bahn $o_2B$ und durch eine vollkommene Unterbrechung der Bahn $o_2F$ erklären.

Wohin sind nun die Lesecentra im Gehirne zu verlegen?

Im Schema habe ich die Centra $o_1$ und $o_2$ in das grosse Centrum für die optischen Erinnerungsbilder O hineingezeichnet. Ich sehe wirklich nicht ein, warum die Buchstaben und Schriftwortbilder, die doch durch das Sehorgan wahrgenommen werden, nicht mit den anderen durch dasselbe Organ wahrgenommenen Bildern in ein und dasselbe Gehirngebiet deponirt werden sollen. $o_1$ und $o_2$ liegen also im Hinterhauptslappen.

Wo liegt aber F? Um das zu beantworten, muss ich auf das Erlernen des Lesens zurückgreifen.

Das Erlernen des Lesens ist mit dem Zergliedern der Worte in Laute verbunden. Die Buchstaben stellen Zeichen für die der betreffenden Sprache eigenthümlichen Laute dar; mit dem Erlernen der Ersteren erlernen wir auch die Letzteren. Das erste Lesen besteht in einem Vereinigen der den Buchstaben entsprechenden Laute zu Lautcomplexen, was erst nach langer Uebung gelingt. Die Beantwortung der Frage $m+a=?$ kann das Kind, dem das Wort „mama“ doch sehr geläufig ist, in grosse Verlegenheit bringen. Wenn die Lautcomplexe einen Sinn haben, so werden sie zu Begriffen. Je mehr wir üben, desto unabhängiger werden wir von den Lauten. Schliesslich erlernen wir die Fähigkeit diesen Process unbewusst zu vollziehen. F ist der Ort, wo dies geschieht. Wenn das Centrum F in seiner Thätigkeit gestört ist, oder die Bahn $o_2F$ unterbrochen ist (Dyslexie), so befinden wir uns wieder auf der Stufe eines Anfängers: wir haben das Lesen verlernt und müssen wieder von Neuem anfangen.

Zum Belege des eben Gesagten dient folgender Fall von Lichtheim:

Patient ist worttaub, kann aber in fliessender Rede sprechen, wobei ihm selten Worte fehlen. Das Nachsprechen geschieht ganz correct, doch fehlt ihm das Verständniss für das Nachgesprochene.

---

*) Kussmaul l. c. S. 170.

Die Namen der meisten Lettern kennt er und giebt sie richtig an, nur das grosse S verwechselt er. Aus den Lettern setzt er die Worte richtig zusammen und es gelingt ihm, auf diese Weise buchstabirend laut zu lesen, doch bleibt ihm der Sinn der Worte vollkommen verschlossen.

Einen Monat später. Das Schriftverständniss ist immer noch sehr schlecht, er versteht augenscheinlich etwas besser, wenn er laut liest, was dem besseren Sprachverständniss entspricht. Als man ihm deshalb untersagt, laut zu lesen, buchstabirt er augenscheinlich innerlich.

Etwa zehn Tage später. Schlechter als das Verständniss der Sprache ist das Verständniss der Schrift, doch ist auch hierbei ganz unzweifelhaft sehr viel gebessert. Kurze Worte versteht er momentan. Bei längeren dauert es eine Weile, er muss sie augenscheinlich zusammensetzen. Gewöhnlich spricht er dabei vor sich hin; als ihm das untersagt wird, buchstabirt er augenscheinlich innerlich.

Einen Monat darauf. Das Sprachverständniss scheint vollkommen wiederhergestellt zu sein. Das laute Lesen geschieht immes etwas langsam, doch buchstabirt er nicht mehr so sehr, auch das Verständniss ist gut. Das Verständniss der Schriftzeichen hat sich erheblich gebessert, steht aber immer noch weit hinter dem Verständniss der gesprochenen Worte zurück, dabei buchstabirt er entschieden leise und agirt mit den Fingern*).

Der Patient hatte das Lesen bis auf ein Erkennen der Buchstaben ziemlich verlernt. Lichtheim sucht diese Störung durch die bestandene Unterbrechung in AB zu erklären, was ihm aber nicht ganz gelingt. Ist die Bahn im Lichtheim'schen Schema erhalten, so kann bei mangelndem Verständniss für die Worte ein verlangsamtes Lesen entstehen, aber kein buchstabirendes. Nimmt man aber ein Ausserfunctionsetzen der Bahn $o_2F$ oder des Centrums F an, so muss eine solche Störung entstehen. Die Neubildung von F lässt sich beim Patienten beinahe ganz verfolgen. Da das Erlernen des Lesens nur bei erhaltener Bahn AB möglich ist, so ist es klar, warum das Verständniss für die Sprache demjenigen für die Schrift vorausgeht. Einige Wochen nach der Entstehung der Krankheit war die Worttaubheit schon bedeutend gebessert, während das Lesen noch immer buchstabirend erfolgte, kurze Worte konnte er aber schon momentan erfassen**).

---

*) Lichtheim, Ueber Aphasie. D. A. f. klin. Med. XXXVI. S. 228 bis 235.

**) Zur Erklärung der Symptome, die der Patient bietet, sieht sich Licht-

Wenn man diese nahe Verwandtschaft von F zu den Sprachcentra berücksichtigt, indem das erste nur eine unbewusste Thätigkeit der letzteren darstellt, so erscheint die Annahme, dass F unweit von den Sprachcentra liegen muss, ganz plausibel. Dann wird es auch klar, warum Fälle von reiner Dyslexie, d. h. wo nur Dyslexie besteht, so selten beobachtet werden, indem Störungen in der Gehirnthätigkeit selten auf einen geringen Bezirk beschränkt bleiben, sondern fast immer grössere Gebiete in Mitleidenschaft ziehen. Die Monoplegien z. B. kommen ja auch bedeutend seltener vor, als die Hemiplegien.

Jetzt ist es am Platze den Sectionsbefund und die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mitzutheilen, indem sie eine Stütze bieten können für die theoretisch abgeleiteten Lesecentra und ihre Lage.

Die Section, 16 Stunden nach dem Tode ausgeführt, ergab folgendes Resultat. Ich zeichne hier kurz das Pathologische an den Brust- und Unterleibsorganen und lasse dann eine detaillirtere Beschreibung des Befundes an dem Gehirn folgen:

Sarcom der rechten Niere ohne Uebergreifen auf die Umgebung. Metastatische Knoten in beiden Lungen. Alte pleuritische Adhäsionen beider Lungenspitzen, Emphysem mit partiellem Albinismus, eitrige Bronchitis rechts, Hypostase und Oedem in beiden Lungen. Divertikel im Dünndarm.

Schädeldach symmetrisch, ziemlich compact, mit wenig Diploe; an der Innenfläche tiefe Pacchioni'sche Gruben, am linken Stirnbein eine linsengrosse Exostose.

Zwischen Dura und Pia mater und in der letzteren finden sich links entsprechend der Convexität des Schläfen- und Hinterhauptslappens frische dünne flächenhafte Blutcoagula und eben solche am Boden der linken mittleren Schädelgrube. Beide Stirnlappen erscheinen gleichgestaltet, dagegen ist der übrige Abschnitt der Grosshirnhemisphäre linkerseits deutlich voluminöser als rechts, seine Gyri sind platter, die Sulci enger und weniger tief. An der Basis des linken Hinterhauptlappens ist die Rinde dunkelviolet verfärbt. In der äussersten Spitze desselben Lappens liegen dicht unter der Pia zwei dunkelschwarzrothe Herde, in deren Bereiche die Rindensubsubstanz in einer Ausdehnung von je ca. einem 10Pfennigstück verschwunden ist. Längs des medianen Randes der Hemisphären zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Gefässe der Basis zartwandig, wegsam.

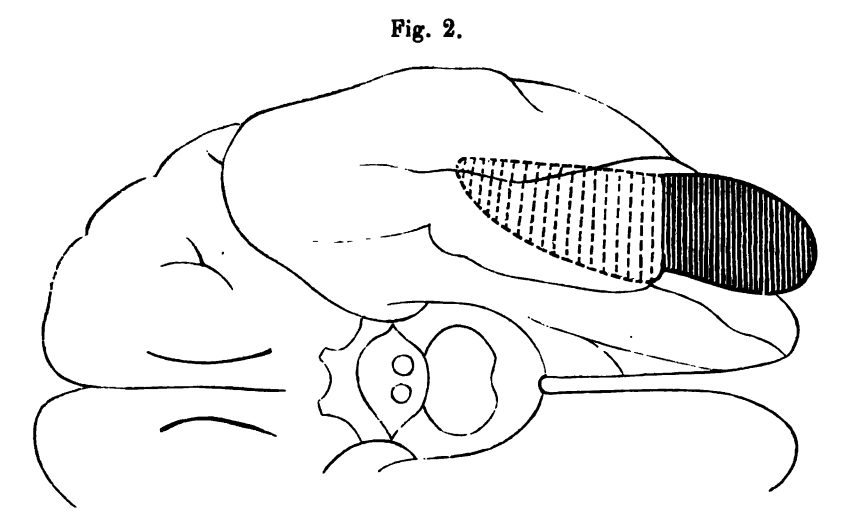
Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata ohne Besonderheiten.

---

heim gezwungen bei erhaltenem A ein neues Depot für die Klangbilder ($A_1$) anzunehmen. Diese Verschwendung ist nicht nöthig, denn die Wiederherstellung des verloren gegangenen AB und F lässt alle Erscheinungen leicht erklären (s. Lichtheim l. c. S. 236, Schema).

Das Gehirn wurde in sieben etwa gleich dicke Frontalscheiben zerlegt. Auf den zwei ersten Frontalschnitten, deren zweiter die äusserste Spitze des Schläfenlappens trifft, keine Veränderung der Substanz in der Zeichnung, nur findet sich auf dem zweiten Schnitte rechterseits entsprechend der Einsenkung zwischen II. und III. Frontalwindung $^3/_4$ Ctm. von der Oberfläche entfernt ein kaum erbsengrosses graubraunes Knötchen in der Rinde des Gyr. front. II. Auf dem dritten Frontalschnitt ist nichts Pathologisches zu sehen. Der vierte Schnitt zerlegt das Gehirn in eine vordere grössere und hintere kleinere Partie und geht etwas vor dem Splenicus corporis callosi. Fast die ganze hintere Hälfte der linken Hemisphäre wird von einer Geschwulstmasse durchzogen, die nach hinten immer mehr an Mächtigkeit zunimmt. Die Geschwulst fängt vom vierten Frontalschnitte an, wo sie sich als eine 1 Ctm. von der Basis entfernte, ungefähr einpfenniggrosse rothbraun verfärbte Stelle darstellt. Von da an verläuft sie oberhalb des Gyrus occipito-temporalis lateralis s. fusiformis und mit demselben ziemlich parallel in einer etwas schrägen Richtung von vorne, aussen und oben nach hinten, innen und unten, in welcher Richtung sie auch den Occipitallappen unterhalb des Sulcus occipitalis lateralis durchbricht und frei zu Tage tritt. Besser als viele Worte wird vielleicht die beistehende Figur (s. Fig. 2) die

Fig. 2.



Der von unten sichtbare Theil der Geschwulst ist ausgezogen, der nicht sichtbare ist punktirt.

Lage der Geschwulst erklären. Die Geschwulst ist von rothbrauner Farbe und von multiplen capillären Blutungen umgeben, die sich am meisten zwischen Geschwulst und lateralem Rande der Hemisphäre befinden. Die hintere Hälfte der rechten Hemisphäre bot nichts Bemerkenswerthes.

Anstatt eines Tumors im Schläfenlappen wurde ein solcher im Hinterhauptslappen gefunden! Dieser unerwartete Befund veranlasste mich, die als Sprachcentra bezeichneten Gehirnbezirke mikroskopisch zu untersuchen. Ich untersuchte beide Optici, das Chiasma, linke und rechte III. Stirnwindung, Insel und I. Schläfenwindung und fand nichts, was die aphasischen Erscheinungen erklären konnte. Die Geschwulst selbst und das erbsengrosse Knötchen in der Rinde der II. rechten Frontalwindung ergaben sich als gefässreiche Angiosarcome.

Wie lassen sich nun diese Befunde mit dem Krankheitsbilde in Einklang bringen?

Diese Frage ist sehr leicht zu lösen, wenn man die oben aus theoretischen Gründen angegebene Lage des Centrums F acceptirt. Zeichnet man O in den Hinterhauptslappen, F irgendwo*) in den Bezirk der Sprachcentra hinein, so kreuzt die Geschwulst die Bahn $o_2F$, die für das Lesen die wichtigste ist. Durch eine Unterbrechung derselben geht das Vermögen verloren, die erkannten Buchstaben zu Buchstabencomplexen zu vereinigen, die ihrerseits einen entsprechenden Begriff wachrufen — es entsteht das charakteristische Bild der Dyslexie. Es wird auch klar, wann diese das erste Symptom der Krankheit war. Alle anderen später hinzugetretenen Symptome, auf die ich nicht näher eingehen will**), da sie in der Krankengeschichte genau beschrieben sind, muss man sich durch den Druck, den die rasch und mächtig gewachsene Geschwulst auf die benachbarten Hinterhaupts- und Schläfenlappen, wie auch auf das ganze Schädelinnere ausübte, zu erklären suchen. Die drei Tage vor dem Tode aufgetretene rechtsseitige Hemiplegie lässt sich auf die frischen flächenhaften Blutungen zwischen Dura und Pia in der linksseitigen Convexität zurückführen.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage erörtern, ob die Lese-

*) Wo? bleibt noch zu ermitteln. Berlin verlegt sein Lesecentrum auf Grund eines Sectionsbefundes in den hintern Theil des unteren Parietalwulstes der linken Hemisphäre.

**) Ich möchte nur folgendes hervorheben. Am 21. December war Patient vollkommen alectisch. Auf Dictat schrieb er aber richtig, was er am folgenden Tage auch nicht mehr konnte. Ich glaube, dass das Spontan- und Dictandoschreiben unabhängig vom Auge sind und nur durch die Bewegungsbilder zu Stande kommen. — Noch auf eins möchte ich aufmerksam machen. Der aphasische und soporöse Kranke reagirte noch auf das Gefühl der gefüllten Blase und auf Tastempfindungen, — als man ihm das Glied in das Uringlas legte, nickte er dankend.

störungen localdiagnostisch verwerthet werden können. Unser Fall lehrt überhaupt Bescheidenheit in Bezug auf Localdiagnose. Ich meine, je höher die erlernte Fähigkeit steht, desto feiner kann die anatomische Läsion sein, die genügt, die erstere aufzuheben. Aphasische Erscheinungen ohne gröbere Functionsstörungen lassen sich meiner Meinung nach überhaupt nicht localdiagnostisch verwerthen. Von diesem Standpunkte müssen auch die Lesestörungen beurtheilt werden, Dies wird von den Erfahrungen bei der Dyslexie vollkommen bestätigt. Die Bahn $o_2F$*), sowie das Centrum F können von verschiedenen Seiten getroffen oder in ihrer Function durch Ernährungsstörung, Druck u. s. w. gehemmt werden. Von zehn bis jetzt beobachteten Fällen reiner Dyslexie (wo die D. längere Zeit allein bestand) liegen acht Sectionsbefunde vor, die von einander grundverschieden sind. Ich will dieselben kurz anführen:

1. Atheromatöse Entartung der linken Arteria fossae Sylvii (Berlin).
2. Dementia paralytica (Berlin).
3. Verdünnung des linken Ventrikeldaches. Thrombosirung der linken Arteria posterior und communicans posterior (Berlin).
4. Ein den ganzen oberen Rand der linken Fossa Sylvii einnehmender Erweichungsherd (Berlin).
5. Drei apoplectische Herde im linken Corpus striatum (Nieden).
6. Ein hühnereigrosses Carcinom im linken Schläfenlappen (Königshöfer).
7. Ausgesprochene Atheromatose der meisten grösseren Hirnarterien. Erweichungsherd im rechten Linsenkerne und in der rechten Capsula externa (Bruns).
8. Sarcom des Hinterhauptlappens (unser Fall).

Diese Sectionsbefunde lassen nur den Schluss zu, dass die primäre Dyslexie meist auf eine Affection der linken Hemisphäre hinweist. Dass aber die Dyslexie auch ein rein functionelles Symptom sein und als solches in Heilung übergehen kann, brauche ich nach

*) Da F mit A nahe verwandt ist, so wird wohl auch F nur einseitig und zwar links vorhanden sein. Die Buchstaben erkennen wir aber mit beiden Augen gleich gut. Die Bahn $o_2F$ muss also doppelt vorkommen: die eine verbindet den linken Hinterhauptlappen mit dem Centrum F, die andere den rechten. Beide Bahnen sind vielleicht räumlich von einander getrennt und irgend eine Schädlichkeit kann vielleicht nur die eine Bahn treffen, während die andere frei bleibt. In dieser Beziehung ist der Königshöfer'sche Fall besonders interessant. Wie ich schon oben erwähnte, bot die Patientin anfangs nur links das Symptom der Dyslexie, später aber auch rechts.

der ganzen Auffassung des Symptoms nicht noch einmal wiederholen. Der letale Ausgang sämmtlicher zehn Fälle von primärer Dyslexie lässt dieses Symptom als ein feines Reagens auf anhaltende Ernährungsstörung oder gesteigerten Druck im Schädelinnern erkennen. Das seltene Vorkommen der Dyslexie spricht nur scheinbar gegen die obige Auffassung. Sitzt z. B. ein Tumor in der Gegend der Sylvi'schen Spalte oder an den Hirnstielen, so ruft er eine solche Fülle von Erscheinungen hervor, dass eine Lesestörung vom Patienten, wie vom Arzte leicht übersehen werden kann. Vielleicht wird künftighin ein genaueres Examen der Kranken ein im Anfange der Krankheit bestandenes verlangsamtes, buchstabirendes Lesen constatiren können.

---

Zum Schluss spreche ich meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Arnold für die gütige Ueberlassung des pathologischen Materials, sowie Hern Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb für die gütige Ueberlassung des klinischen Materials meinen verbindlichsten Dank aus.

Auch bin ich Herrn Dr. Hoffmann zu Dank verpflichtet.

---

## Literatur.

a) Allgemeines über Lesestörungen.

1) C. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
2) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. Leipzig 1885.
3) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. S. 654.
4) L. Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXIV. S. 204.
5) E. Malachowski, Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Sammlung klinischer Vorträge von R. v. Volkmann. No. 324.

b) Ueber Dyslexie.

1) Eine besondere Art von Wortblindheit (Dyslexie). R. Berlin. Wiesbaden 1887.
2) A. Nieden, Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVII. S. 162.
3) Königshöfer-Steiner, Krankheits- und Sectionsberichte finden sich bei Berlin S. 57—60.
4) L. Bruns, Ein Fall von Dyslexie mit Störungen der Schrift. Neurologisches Centralblatt Bd. VII. S. 38, 68.

---

XX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Graz.

# Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage.

Von

Dr. **G. Werdnig,**
Nervenarzt in Graz.

(Hierzu Tafel X.)

Die nachfolgenden Krankheitsgeschichten werden es rechtfertigen, dass ich die Dystrophia musculorum progressiva im Sinne Erb's zum Ausgangspunkte meiner Betrachtungen wähle. Seit der Trennung der primär myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie von den spinalen Formen hat man bezüglich der ersteren mehrere typische Arten als Ausdruck bestimmter Localisation, beziehungsweise Fortentwickelung des pathologischen Vorganges aufgestellt. Ohne mich hier über die Berechtigung der typischen Sonderung der durch vielfache Uebergänge in einander fliessenden progressiven Myopathien auszusprechen, führe ich als hierher gehörig an: die schon von Griesinger beschriebene sogenannte Pseudohypertrophie, dann die Erb'sche juvenile Muskelatrophie, die wohl am wenigsten von den übrigen abzutrennende hereditäre Form — von Erb insgesammt mit der Bezeichnung Dystrophie zusammengefasst — und endlich den von Landouzy-Dejerine aufgestellten Facio-humero-Scapulartypus. Obgleich Gowers und Drummond auch diese Erkrankungen auf einen myelopathischen Process zurückzuführen suchten, so hat man doch, auf zahlreiche negative Befunde am Rückenmarke und den peripheren Nerven gestützt, denselben eine primäre

Erkrankung der Muskeln zu Grunde gelegt, und demgemäss auch dem klinischen Bilde derselben die den spinalen Formen zukommenden Erscheinungen nicht zugestanden. Als solche kennen wir: häufigen Beginn der Atrophie an den kleinen Hand- oder — nach Tooth's und Hoffmann's Auffassung der sogenannten peronealen Form der Muskelatrophie — an den kleinen Fussmuskeln, fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction, spastische Erscheinungen, Bulbärparalyse, endlich mehr weniger raschen Verlauf der Krankheit. Nachdem aber neuestens Fälle von Dystrophien bekannt geworden sind, als deren Ursache man eine ganz unzweifelhafte Erkrankung des Rückenmarkes zu Tage gefördert hat, und nachdem auch gewisse früher als untrügliche Anzeichen einer Dystrophie angesehene Veränderungen an den Muskeln, ich meine z. B. das Vorkommen hypertrophischer Fasern in denselben, als nicht mehr so bedeutungsvoll erkannt worden sind, so haben wir die bisherigen Traditionen wankend werden gesehen. So konnten Hitzig[1]) und Erb, letzterer auf der XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden den Ausspruch thun, dass wahrscheinlich ein ansehnlicher Theil der bisher für myopathisch gehaltenen Dystrophien einem im trophischen Apparate zu vermuthenden Processe seinen Ursprung verdanke.

Ich halte es nun in dieser Richtung für nicht unwichtig, wenn ich einen im Grazer pathologisch-anatomischen Institute zur Autopsie gelangten, und von mir mikroskopisch untersuchten Fall von juveniler Muskelatrophie beschreibe, und seine weitere Verfolgung in familiärer Richtung zur Kenntniss bringe.

## I. Fall.

### Krankheitsgeschichte.

Wilhelm Bauer, 3 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern ab. Sein Vater, Zimmermann und Bauzeichner, leider schon seit seiner Jugend an häufigen Kopfschmerzen. Sein $1^{3}/_{4}$jähriger Bruder Georg ist an den Beinen gelähmt (seine Krankheitsgeschichte folgt weiter unten). Der 10 Monate alte Bruder Franz ist gesund.

Patient kam im Mai 1885 als kräftiges Kind zur Welt, das mit den Extremitäten lebhafte Bewegungen ausführte. Bald nach der Geburt kam er auf's Land, wo er mit Kuhmilch ernährt wurde, überstand leicht einen nach den ersten vier Wochen aufgetretenen Gastrointestinalcatarrh, und bekam mit 7 Monaten die ersten Zähne. Die Mutter sagt aus, dass sie das Kind bei jedem Besuche munter und lebhaft zappelnd gefunden habe. Später sass es zumeist und hielt das Saugfläschchen mit den Händen. Im Alter von 10 Monaten

kam das Kind wieder zur Mutter, welche bald darauf bemerkte, dass das Fettpolster beider Fussrücken des Kindes und die Gegend über der Schoossfuge auffallend voll, wie „geschwollen" aussah. Am Ende des ersten Lebensjahres begann das Kind ein wenig zu sprechen. Um diese Zeit stellte sich Schwäche der unteren Extremitäten ein. Im Sommer 1886 wurde es wieder zu Bekannten auf's Land gegeben, wo es gut genährt, und am ganzen Körper auffallend dick wurde. Aber es waren alle Weichtheile wie teigig, so dass die Mutter erklärt, der Knabe sei ihr im mageren Zustande gesunder und kräftiger vorgekommen, als später. Auch nahm die Schwäche der unteren Extremitäten zu, und erstreckte sich die Kraftlosigkeit auch auf den Rücken, so dass dem Kinde selbst das Sitzen erschwert wurde. Im Herbste 1886 wurde der Knabe von Tussis convulsiva befallen. Die Mutter nahm ihn bald darauf wieder zu sich, und der Husten wich nach einiger Zeit. Dessenungeachtet nahm die Schwäche des Kindes überhand, es stellte sich Zittern der Hände ein, und die Weichtheile wurden noch weicher und teigiger, als früher. Das Tragen des immer sehr grossen Kopfes wurde dem Kinde unmöglich, sein Benehmen wurde wie blöde. An den unteren Extremitäten hatte mittlererweile bis auf geringe Bewegungen im Sprunggelenke, Beugung und Streckung der Zehen jede willkürliche Bewegung aufgehört, der Knabe konnte die Hände nicht mehr zum Munde führen, er war nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen, und während er früher an Reinlichkeit gewöhnt war, liess er nun wieder Harn und Stuhl unter sich gehen. Die Augen wurden im Schlafe unvollständig geschlossen, das Schlingen war erschwert. Am 4. April 1888 erfolgte die Aufnahme des Kindes in das hiesige Anna-Kinderhospital, und ich entnehme die folgenden daselbst gemachten Beobachtungen der mir von Herrn Prof. von Jaksch gütigst zur Benutzung überlassenen Krankheitsgeschichte.

Status praesens, aufgenommen am 4. April 1888. Das Kind ist seinem Alter entsprechend gross, besitzt einen besonders an den Extremitäten stark entwickelten Panniculus adiposus, welcher teigig weich anzufühlen und beträchtlich verschiebbar ist. Die Muskulatur daselbst ganz atrophisch, gar nicht zu fühlen. Grosse Fontanelle seit einem Jahre geschlossen. Schädel sehr beträchtlich vergrössert, namentlich in der Längen- und Höhendimension. Stirnhöcker stark prominent. Circumferenz an den Stirnhöckern 52,5 Ctm. Querbogen von einem Proc. mastoid. zum anderen 37, Längsbogen von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occip. ext. ebenfalls 37 Ctm. In Folge des sehr bedeutenden Gewichtes des Kopfes ist das Kind kaum im Stande, denselben länger als ein paar Minuten zu tragen. Nach Ablauf dieser Zeit fällt der Kopf wie eine Bleikugel nach vorne, nach hinten oder nach den Seiten. — Hals kurz, kein Struma vorhanden. Thorax breit, die beiden Sternoclaviculargelenke sind als knopfförmige Vorsprünge sehr deutlich zu fühlen.

Das Kind hält die unteren Extremitäten stets im Hüft- und Kniegelenke gebeugt. Leichte Contracturen in den Flexoren der Ober- und Unterschenkel, deren gewaltsame Ueberwindung dem Kinde schmerzhaft ist. Beide Füsse in Equinovarusstellung. Beide unteren Extremitäten erscheinen difformirt,

indem die unter normalen Verhältnissen bestehende Differenz in der Dicke des Ober- und Unterschenkels ausgeglichen ist. An den oberen Extremitäten dasselbe Verhältniss. Active Bewegungen der unteren und oberen Extremitäten in sehr geringem Grade möglich, erfolgen aber sehr langsam, mit wurmförmigen Contractionen der Muskeln. An den unteren Extremitäten ist mit Ausnahme leichter Plantarflexion und Supination des Fusses keine active Bewegung wahrzunehmen.

Die Sensibilität am Rumpfe und den Extremitäten erhalten. Hautreflexe schwach, Patellar-, Biceps- und Tricepsreflex erloschen. Faradische Erregbarkeit an den Muskeln der Extremitäten vorhanden, aber sehr abgeschwächt. Bei Anwendung des galvanischen Stromes erfolgt mehr minder deutliche Zuckung, die aber immer sehr träge abläuft.

Reichliche Schweisssecretion. Harnbefund normal. Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nichts Abnormes.

22. April. Schweisssecretion nunmehr unbedeutend. Das Kind sieht sehr blass aus und hustet. Dämpfung nirgends nachweisbar, aber Schnurren und Rasselgeräusche in allen Partien der Lunge.

26. Reichliches Rasseln. Die Intercostalräume werden beim Inspirium stark eingezogen. Seit zwei Tagen Fieber.

28. Hochgradige Dyspnoe. Fieber.

29. Die Hinfälligkeit des Kindes gross. Cyanose des Gesichts, Dyspnoe, hohes Fieber.

1. Mai. Sensorium nicht benommen. Pupillen gleich weit, Reaction träge. Herztöne dumpf, an den Lungen crepitirendes Rasseln. Harn eiweisshaltig. Exitus letalis.

## Sectionsbefund.

Körper gross, schwächlich gebaut. Haut blass. Schädel sehr gross, länglich. Nähte ohne Fontanelle und Worms'sche Knochen gebildet. Innere Meningen an der Oberfläche des Gehirns verdickt und getrübt, blass. Gehirn 1480 Grm. schwer. Hirnoberfläche stark durchfeuchtet, Furchen zwischen den Stirn- und Scheitelgyri weiter, Gyri breit. Seitenventrikel sehr erweitert, links stärker als rechts. Ependym verdickt und zart granulirt. Hirnsubstanz weich, sehr brüchig, mässig blutreich. Plexus hellroth, und über den Vierhügeln mittelst zarter Verdickungen angeheftet. Art. foss. Sylvii durchgängig. Kleinhirn weich, brüchig, mässig blutreich.

Dura des Rückenmarkes frei, mässig dick. Pia an der Hinterfläche des Rückenmarkes zart, blutreich, an der vorderen blass. Configuration des Rückenmarkes eine entsprechende. Substanz des Halsmarkes weich, zähe, blass. In der Höhe des 7. Halsnervenpaares findet sich in der Mitte des linken Vorderhornes ein punktgrosser, streng umschriebener Herd von dunkelrother Färbung. In der Höhe des 2. Brustnervenpaares ist die Mitte der rechten grauen Säule von einem schräg verlaufenden, ungewöhnlich weiten Gefässchen durchzogen. Im unteren Brustmarke erscheinen neben dem Cen-

tralcanale zwei rundlich grosse Lücken. Im Lendenmarke mit dem blossen Auge nichts nachweisbar.

Unterhautzellgewebe des Rumpfes und Bauches von Fett reichlich durchsetzt. Im Herzbeutel klare, lichtgelbe Flüssigkeit. Thymusreste vorhanden. Herz mittelgross, fettreich, sehr schlaff; in den Herzhöhlen Blut- und Faserstoffgerinnsel. Höhlen weit, Wandungen gehörig dick; Herzfleisch blass. — Linke Lunge frei, bis auf den Unterlappen lufthaltig, zart, durchfeuchtet. Unterlappen von lobulären Herden durchsetzt. Schleimhaut der Bronchien dunkler gefärbt. Rechte Lunge hier und da durch zarte Adhäsionen an die Thoraxwand angeheftet. Der ganze Unterlappen von lobulären Herden durchsetzt, das übrige Gewebe lufthaltig, durchfeuchtet. Schleimhaut des Pharynx und Larynx blass; Peritoneum fettreich. Milz grösser, Gewebe hart, brüchig, Pulpa sparsam, Kapsel gespannt. Niere hufeisenförmig, ihr Gewebe hart, brüchig, dunkel gefärbt. Ein 3 Ctm. langes Mittelstück vorhanden. Hilus links nach vorne, rechts nach hinten gerichtet. Im Magen gelber Inhalt. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert. Darmwände wie gewöhnlich. Leber mittelgross, hart, brüchig, dunkelviolett. Schleimhaut der Blase blass. Unterhautzellgewebe der unteren Extremitäten sehr beträchtlich. Muskulatur dünn, auffallend blass. Wadenmuskulatur auffallend mit Fett durchsetzt.

Diagnose: Hydrocephalus chron. int.; Pneumonia lobul. lat. utriusque; Atrophia musculorum; Ren unguliformis.

## Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden dem Organismus das Rückenmark und ein Stück des M. gastrocnemius entnommen. Ersteres lag durch einige Wochen in Müller'scher Flüssigkeit, worauf eine mehrtägige Auswässerung und Aufbewahrung in schwachem Alkohol folgte.

### A. Das Rückenmark.

Das mir zur mikroskopischen Prüfung übergebene Organ wurde in Alkohol nachgehärtet. Die Färbung nach Weigert-Pal gelang in Folge der zu langen Auswässerung erst, nachdem die Schnitte durch 24 Stunden in 0,5 proc. Lösung von Kali bichrom. gelegt worden waren. (Aehnlich dem Verfahren nach Flesch, Zeitschr. f. Mikroskopie 1884.) Nachfärbung mit Picrocarmin. Ausserdem Präparate mit Alaunhämatoxylin — Picrocarmin, und solche mit Safranin nach Adamkiewicz. —

Partie an der Durchtrennungsstelle. Beginnende Py-kreuzung. Im peripheren Theile des Vorderhornes wenige, im centralen etwas mehr Ganglienzellen. Weisse Substanz bis auf die PyS. gut erhalten. Letztere etwas arm an Nervenfasern.

Höhe des 2.—3. Cervicalnervenpaares. Querschnitt von normaler Grösse und Form. Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahn intact. Der übrige Theil der Seitenstränge, insbesondere die Gegend der PyrS. etwas arm an Markfasern, in mässigem Grade von Bindegewebe durchsetzt. Hier

und da Deiters'sche Zellen. Ziemlich häufig leere runde Maschen, an deren Rande die Nervenfasern eine kreisförmige Anordnung zeigen. Solche Maschen ziemlich oft, besonders in den Hinter- und Vordersträngen in Perlschnuranordnung. Die Vorderstränge in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln degenerirt. Hinterhörner und hintere Wurzeln von normalem Aussehen. In beiden Vorderhörnern haben die meisten Ganglienzellen undeutliche Fortsätze, einen undeutlichen oder am Rande zerklüfteten Kern. Viele Zellen sind rundlich, geschrumpft, und lassen keine weiteren Einzelheiten erkennen. Endlich giebt es zahlreiche, ganz verödete Zellbetten, welche ein oder mehrere Körnchen aufweisen, sonst aber leer sind. Diese leeren Zellbetten treten aus dem umgebenden Gewebe desto lebhafter hervor, da sie von dem gewöhnlichen Fasernetze noch umsponnen sind. Alle erkrankten Zellen sind pigmentarm. Diese sowie die sehr spärlichen normalen Zellen sind von einem leeren Hofe umgeben. — Perivasculäre Räume am ganzen Querschnitte, selbst bis zu den Gefässen kleinsten Calibers erweitert. Die Getässwände nicht verdickt, Endothelzellen nicht vermehrt. Vordere Wurzeln beiderseits nur dünne Bündel darstellend, welche grösstentheils Stützgewebe, fibrilläres Bindegewebe, und nur äusserst wenige Markfasern enthalten. Vordere Commissur intact. Centralcanal stellenweise durch mittlere Verwachsung verdoppelt.

Dem 4.—5. Cervicalnervenpaare entsprechend. Pia normal. Rindenschichte breiter als gewöhnlich. Hinter- und Vorderstränge wie oben. Seitenstränge etwas arm an Markfasern, aber im Ganzen besser erhalten, als oben. In beiden Vorderhörnern die medio-ventrale Gruppe von Ganglienzellen noch zum Theile erhalten. Ebenso einige Zellen in den Seitenhörnern. Die übrigen Zellen nahezu oder ganz geschwunden. Leere Zellbetten. Perlschnurförmig angeordnete leere Maschen aus der weissen in die graue Substanz hineinreichend. Centralcanal verdoppelt.

Höhe des 6.—7. Cervicalnervenpaares. Die weisse Substanz enthält starke Sepimente, erweiterte Gefässcanäle und viele einzelne und perlschnurartige Maschen. In auffallendem Grade degenerirt erscheinen die Vorderstränge in der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln. Auch die centrale Partie der Seitenstränge ziemlich reich an interstitiellem Gewebe, etwas arm an Markfasern, durch lebhaftere Carminfärbung von den intacten KlS. abgehoben. Grenze dieser Veränderung nach vorne nicht so scharf, wie gegen die KlS. — Hinterhörner und hintere Wurzeln unverändert. Vorderhörner in allen Gruppen sehr arm an Ganglienzellen, an manchen Präparaten höchstens 2—3 gesunde Ganglienzellen vorhanden. Zahlreiche Gruppen leerer Betten. Selbst die umspinnenden feinen Nervenfasern gering an Zahl, daher auffallende Blässe der grauen Substanz. In den Vorderhörnern sowie im degenerirten Theile der weissen Substanz hier und da Deiters'sche Zellen und Myelintropfen. Vordere Wurzeln kaum vorhanden. Der spärliche Rest enthält beinahe gar keine Nervenfasern. Centralcanal einfach. Rindenschichte stellenweise auffallend breit und in Form von Zungen in die weisse Substanz hineinragend.

Querschnitte am 8. Cervicalnervenpaare. Die vordere Rand-

partie der Vorderstränge degenerirt. Von dieser Gegend an bis zum äusseren Rande der Hinterhörner ist das interstitielle Gewebe in geringem Grade vermehrt. KlS. intact und scharf hervortretend. Graue Substanz wie vorher.

Am 1. Dorsalnervenpaare. Seitenstränge gut erhalten; perlschnurartige Maschen vorhanden. Vorderhornzellen etwas besser vertreten, als in höheren Lagen. Seitenhornzellen zumeist intact, aber mit einem leeren Hofe versehen. In den vorderen Wurzeln sehr wenige Nervenfasern.

Höhe des 2.—3. Dorsalnervenpaares. Weisse Substanz intact. In den untersten Schichten dieser Gegend kommen die perlschnurartigen Maschen nicht mehr vor. Zellen der Clarke'schen Säulen intact, aber von einem leeren Hofe umgeben. Ungefähr die Hälfte der Vorderhornzellen geschrumpft oder ganz geschwunden.

Querschnitte am 5. Dorsalnervenpaare. Pia normal. Rindenschichte schmal. Gefässspalten mässig erweitert. Weisse Substanz intact. Leere Maschen an einzelnen Stellen vorhanden, aber ohne Perlschnuranordnung, höchstens zu kleinen Gruppen vereinigt. Die graue Substanz sehr arm an Markfasern, besonders links. Vorderhörner enthalten einige gut erhaltene, daneben auch ziemlich viele geschrumpfte Ganglienzellen. Gegend des Seitenhornes reich an leeren Maschen, zur Zerreisslichkeit geneigt. Clarke's Säulen intact. Vordere Wurzeln unscheinbar an Umfang, mit den früher angeführten Merkmalen beinahe vollständiger Degeneration versehen. Centralcanal offen.

Am 10. Doralnervenpaaro. Pia etwas verdickt. Weisse Substanz in den Vorder- und Hintersträngen am besten erhalten. In den Seitensträngen sind die Septa breit, das Bindegewebe ist in auffallender Weise vermehrt. Vorderhornzellen grösstentheils geschrumpft. Zellen der Clarke'schen Säulen und der Seitenhörner gut erhalten. Perlschnuranordnung der Maschen nicht zu treffen, höchstens kreisförmige Anordnung der Nervenfasern um eine oder die andere einzelne Lücke. Rindenschichte schmal; vordere Wurzeln quantitativ besser erhalten als oben, aber degenerirt.

Am 12. Dorsalnervenpaare. Pia verdickt. Hintere Partie der Seitenstränge beiderseits degenerirt. Bei starker Vergrösserung sieht man einzelne Markfasern von beträchtlicher Stärke, dann solche von geringerem Umfange zerstreut, endlich eine weitaus überwiegende Anzahl von Fasern kleinsten Calibers. Diese sind hier und da in auffallender Weise zu quer getroffenen Büscheln gruppirt. Das Zwischengewebe besteht aus einer granulirten Masse, Neurogliazellen, die häufig das Ansehen von Deiters'schen Zellen gewinnen, Neurogliabalken und Capillaren. Kerne etwas vermehrt. In dieser Höhe des Rückenmarkes kommen insbesondere in den Seitensträngen die am meisten erweiterten Gefässspalten vor. Ganglienzellen beider Vorderhörner etwa zur Hälfte degenerirt. Seitenhorn- und Zellen der Clarke'schen Säulen von guter Beschaffenheit. Vordere Wurzeln etwas umfangreicher, enthalten mehr Nervenfasern, als in den oberen Schichten; an einigen Stellen Markfasern mit sehr verdickten Axencylindern; die Hauptmasse des Querschnittes besteht aus

fibrillärem Bindegewebe. Rindenschichte den Seitensträngen entlang verbreitert.

Höhe des 2. Lumbalnervenpaares. Pia mässig verdickt. Seitenstränge degenerirt. Die Nervenfasern besonders in den mehr peripheren Partien stellenweise zu dichten Büscheln gruppirt. In ziemlich hohem Grade betrifft die Degeneration die PyS. Doch sind auch die an die peripheren Enden der Hinterhörner grenzenden Bezirke der Hinterstränge nicht ganz unversehrt. Das interstitielle Gewebe ist hier sehr vermehrt. — An den Gefässen nichts Abnormes. Perivasculäre Räume sehr erweitert. Vorderstränge gut erhalten bis auf die Austrittsstelle der vorderen Wurzeln. Im rechten Vorderhorne mehr Ganglienzellen erhalten, als links. Diese Seite überhaupt ärmer an nervösen Elementen. Zahlreiche leere Zellbetten in beiden Vorderhörnern. Rechts sind die leeren Betten von einem dichteren Gespinnste feinster Nervenfasern umgeben als links. Hintere Wurzeln erhalten, die vorderen nahezu vollständig degenerirt. Rindenschichte den Seitensträngen entlang auffallend breit. Centralcanal offen.

5. Lumbalnervenpaar. Pia normal. Die gleichen Anzeichen der Degeneration in beiden Seitensträngen, wie vorher, links deutlicher als rechts. Ganglienzellen der Vorderhörner beiderseits nur in der lateral-dorsalen Gruppe theilweise nachweisbar, sonst nur verödete Betten. Hintere Wurzeln intact. Vordere Wurzeln umfangreich, aber degenerirt. Rindenschichte stellenweise ziemlich breit

In dieser Weise wurde das ganze Rückenmark bearbeitet, ohne dass sich etwas ergeben hätte, das von den angrenzenden, oben beschriebenen Partien verschieden gewesen wäre. Der im Sectionsbefunde erwähnte punktgrosse, dunkelrothe Herd im linken Vorderhorne in der Höhe des 7. Halsnervenpaares erwies sich als der Querschnitt einer strotzend gefüllten Vene. Die beiden Lücken neben dem Centralcanale im unteren Brustmarke sind erweiterte perivasculäre Räume.

### B. Musc. gastrocnemius.

Das vorgelegte Muskelstück war durch einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gelegen. Dasselbe wurde sowohl an Zupfpräparaten, als auch nach vorhergegangener Einbettung in Paraffin an Längs- und Querschnitten untersucht.

Es fand sich an diesem Muskel nur einfache Atrophie. Die besser erhaltenen, im Querschnitte polygonalen Muskelfasern von 36 $\mu$ Durchmesser und geringer fibrillärer Längszerklüftung bildeten Gruppen, welche durch ziemlich ansehnliche Massen von Fettgewebe von anderen Gruppen getrennt waren, deren im Querschnitte runde Fasern einen Durchmesser von nur ungefähr 10 $\mu$ hatten, aber die Querstreifung noch aufwiesen. Darunter kamen aber auch vereinzelte Fasern vor, deren Querstreifung in Unordnung gerathen und wo die contractile Substanz in eine formlose Masse zerfallen war. Indem sich diese Fasern verschmächtigten, liess sich der Uebergang derselben in den collabirten, ziemlich lange Kerne führenden Sarcolemmschlauch von der Färbung

der Muskelfasern (Hämatoxylin) verfolgen. — Die ziemlich beträchtliche Anhäufung von Kernen entsprach den noch vorhandenen Muskelkernen. Eine absolute Vermehrung der Kerne fand sich nur an sehr wenigen Stellen. Neben der erwähnten Fetthyperplasie war bedeutende Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes vorhanden. An einigen Stellen war das Fett — an anderen das Bindegewebe vorherrschend.

Es wäre nun noch auf einige Details des anatomischen Befundes näher einzugehen, Die Atrophie der Vorderhornzellen war in der Hals- und Lendenanschwellung ganz besonders ausgebildet. Die Seitenhornzellen des Dorsaltheiles fand ich erhalten. Hervorzuheben ist, dass neben sehr vereinzelten normalen Ganglienzellen des Vorderhornes solche in allen Abstufungen des Schwundes nachzuweisen waren: Undeutlichkeit des Kernes und der Fortsätze, dann rundliche, sehr verkleinerte Form der Zelle, endlich vollständiger Schwund derselben mit Zurücklassung eines meist noch von einem Saume, hie und da auch von einem lebhafteren Gespinnste von feinsten Markfasern umgebenen Bettes. Die Vorderhörner erhielten durch das Prävaliren dieser leeren Betten das Aussehen, als wären sie mit Waben erfüllt. Hier und da konnten bei starker Vergrösserung in solchen leeren Betten noch undeutliche Umrisse eines Zellrestes gefunden werden. Manchmal fanden sich Zellen mit in Schollen zerfallenen Kernen. In der weitaus grössten Zahl leerer Waben fand ich aber zwei oder mehrere rundliche Körnchen, die ich als Reste des Zellprotoplasma's ansehe. An vielen im Schwunde begriffenen Ganglienzellen fiel mir eine mangelhafte Tinctionsfähigkeit derselben auf. Nahezu alle, sowohl gesunde, als im Schwunde begriffene Ganglienzellen waren von einem leeren, d. h. nur von einigen Fäden durchkreuzten Hofe umgeben, ein Umstand, dem ich im Allgemeinen keine besondere Bedeutung beilegen kann, da ich solche erweiterte pericelluläre Räume am Rückenmarke ganz gesunder Individuen, und bei verschiedenen Härtungsverfahren, niemals aber den Zusammenhang dieses Befundes mit einem bestimmten pathologischen Vorgange nachzuweisen vermocht habe. Ich erwähne, dass auch Preisz[2]) bei seinem Falle von Pseudohypertrophie die gleiche Veränderung gefunden hat.

Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen waren erhalten; dem entsprechend fanden wir auch die KlS. durchgehends intact. Von den übrigen Partien der weissen Substanz hatten die Hinterstränge bezüglich des Markgehaltes das beste Aussehen. Ihnen zunächst kamen die Vorderstränge. Was nun die Seitenstränge betrifft, so fand ich dieselben im oberen und mittleren Dorsaltheile von normaler Beschaffenheit, hingegen im Hals-, insbesondere aber im untersten Brust- und im Lendensegmente krankhaft verändert. In letzteren beiden Regionen betraf die Degeneration die hintere Abtheilung der Seitenstränge, sie unterschied sich aber von einer secundären Degeneration der PyS. dadurch, dass sie nicht auf dieses System genau beschränkt war, ja im Lendenmarke ein wenig in die seitlichen Partien der Hinterstränge hinüberreichte, und weiterhin dadurch, dass im Bereiche dieser Veränderung noch immer weit mehr intacte Nervenfasern vorhanden waren, als dies bei secundären Degenerationen der Fall ist. Habe ich somit die angeführten

Veränderungen in den unteren Partien des Rückenmarkes der Intensität nach als mässige zu bezeichnen, so möchte ich jene im Halsmarke, soweit sie selbstverständlich die Seitenstränge betreffen, als ganz geringgradig hinstellen. Hier handelt es sich um eine geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes und eine gewisse Armuth an Nervenfasern. Die also veränderte Stelle des Querschnittes stand durch eine ähnlich veränderte Partie, welche an vielen Schnitten an eine Randdegeneration erinnerte, mit der viel intensiver degenerirten, der Gegend des Austrittes der vorderen Wurzeln entsprechenden Partie des Vorderstranges im Zusammenhange. Auf Grund dieser Wahrnehmungen nun muss ich nachdrücklichst hervorheben, dass von einem systematischen Ergriffensein der PyS. weder in dem Sinne einer continuirlichen Schädigung derselben, noch derart die Rede sein kann, als wären daneben nicht auch andere Theile der weissen Substanz von der Veränderung betroffen gewesen.

Von besonderem Interesse ist das Vorkommen einer auffallend breiten Rindenschichte in der Hals- und Lendenanschwellung.

Die vorderen Wurzeln waren, wie es dem jeweiligen Zustande der Vorderhornzellen entsprach, im Hals- und Lendenmarke nahezu vollständig, im Dorsaltheile zum grossen Theile degenerirt. Sie wurden von den hinteren Wurzeln durchschnittlich um das Zehnfache an Umfang übertroffen, im mittleren und unteren Halsmarke waren sie nahezu kaum vorhanden. An eigens zu ihrem Studium angefertigten Querschnitten liessen sich die Merkmale der Degeneration leicht constatiren. Vom verdickten Neurilemm verzweigte sich ein derbes Balkengerüste in das Innere derselben, das mit fibrillärem, an die Stelle ehemaliger Nervenbündel getretenem Bindegewebe verschmolz, und spärliche normale Nervenfasern oder solche mit verdickten Axencylindern einschloss.

An den Gefässen fand ich keine Veränderung der Wandungen. An der Adventitia der Arterien war die dem kindlichen Organismus eigenthümliche Anhäufung von Pigment nachzuweisen. Auch von den Capillaren könnte ich nichts Bemerkenswerthes anführen. Dagegen waren die perivasculären Räume besonders in der Hals- und Lendenanschwellung sehr erweitert. Obgleich ich zugebe, dass diese Veränderung durch die Härtung zugenommen habe, muss ich doch an dem Vorherbestehen derselben festhalten, erstens weil im Sectionsbefunde von erweiterten Gefässspalten die Rede ist, und zweitens weil diese Veränderung nur an gewissen Stellen des Rückenmarkes in besonders hohem Grade nachzuweisen war. Sie geht dem Auftreten einer breiten Rindenschichte und dem Verfalle der Ganglienzellen ziemlich parallel.

Im Bereiche des ganzen Cervicalmarkes und etwas in das Dorsalmark hineinreichend habe ich das Auftreten von leeren Maschen im Gewebe beobachtet, welche an zahllosen Stellen einzeln, sehr häufig aber in linearer Anordnung vorkommen, wodurch ein perlschnurartiges Aussehen entstand, das ich in Abbildungen zur Ansicht bringe. Der Lieblingssitz dieser Perlschnurformation war die mehr centrale Partie der Hinterstränge; dem zunächst fand sie sich in den Vorder- manchmal auch in den degenerirten Sei-

tensträngen, selten, obwohl stellenweise auch in der grauen Substanz, niemals in den Randpartien des Querschnittes. Wenn, was häufig vorkam, die Formation am Querschnitte die Flächenausdehnung gewann, also die Maschen ein ziemlich ausgebreitetes Netz bildeten, dann verschonten sie die graue Substanz nicht. Oft fanden sich bis zu 20 solcher Perlschnuranordnungen auf einem Querschnitte. Sie lagen unter verschiedenen Winkeln zu einander, stets durch ansehnliche Strecken Nervengewebes von einander getrennt. Die Länge derselben am Querschnitte war verschieden. Die meisten hatten die Länge einer halben Rückenmarkscommissur oder etwas weniger. An Serienschnitten konnte ich sie bis über 40 Schnitte hinaus verfolgen. Sie bewahrten die Stelle, es wurden aber allmälig aus einer drei oder mehr, oder umgekehrt. Die lineare Anordnung der Maschen am Querschnitte entsprach nur im Groben und bei schwacher Vergrösserung einer Perlschnur. Bei starker Vergrösserung fand sich ein Seitwärtsstehen einzelner Maschen ausser der Reihe oder ein Vorkommen mehrerer an Stelle einer. Von einer scharfen Wandung derselben konnte man nur selten etwas wahrnehmen. Sie war in diesem Falle von der Neuroglia gebildet, deren Balken manchmal auch je zwei Maschen trennten. Zumeist waren diese von auffallend dunkel, fast schwarz tingirten feinen Markfasern umstellt, und oft fanden sich vereinzelte Maschen, um welche die Nervenfasern eine vollkommen kranzförmige Anordnung zeigten. Das Lumen der Maschen war von spärlichem, äusserst feinem Gebälke erfüllt, manchmal waren sie von einer Markfaser überbrückt. In den meisten Perlschnurformationen liess sich ein arterielles Gefässchen nachweisen, welches die gleiche Längsrichtung einhielt. Liess es sich nicht an Ort und Stelle auffinden, so kam es an Serienschnitten etwas entfernt zum Vorschein, aber immer in der vorhin angegebenen Weise. Ich habe diesen für unseren Hauptgegenstand an sich bedeutungslosen Befund deshalb etwas eingehender beschrieben, weil ich glaube, dass solche histologische Beobachtungen immerhin ein gewisses Interesse hervorrufen können, und weil mir aus der Literatur eine solche Mittheilung nicht bekannt ist. Für ein Kunstproduct kann ich das Beschriebene nicht halten, weil ich demselben nur in den oberen Lagen des Rückenmarkes und niemals in den peripheren Partien, wo die Einwirkung der Härtungsflüssigkeit eine durchdringendere war, begegnet bin. Vielmehr würde ich glauben, dass der perivasculäre Lymphraum, wahrscheinlich in Folge von Schrumpfung des ihn umgebenden Gewebes schon in vivo eine Erweiterung erfahren habe, und möchte die vorliegende Veränderung als Lymphangiektasie bezeichnen. Eine entfernte Aehnlichkeit hat diese Formation mit der von verschiedenen Beobachtern in der Hirnrinde gefundenen und als cystöse Degeneration beschriebenen Hohlräumen. Spitzka[3]) und Pick[4]) fanden letztere sowohl in der Rinde als im Marke. Pick beschreibt ebenfalls eine Perlschnuranordnung der Hohlräume und erklärt die Bildung der letzteren durch Stauung im Lymphgefässsysteme. Die anders gearteten topischen und Ernährungsverhältnisse gestatten vielleicht im Rückenmarke keine so hochgradige Erweiterung der Maschen, wie im Gehirne. Immerhin ist ein Vergleich beider Veränderungen vermöge der reihenweisen Anordnung

der Maschen, des Nachweises von Gefässen in beiden Formationen und des ähnlichen Verhaltens der Umgebung gestattet. Eine pathogenetische Bedeutung kann ich dieser Wahrnehmung nicht beimessen, weil die deletären Veränderungen der Rückenmarkssubstanz eine von den beschriebenen Ektasien unabhängige Ausbreitung gewonnen haben.

Auf den Muskelbefund werde ich anderer Stelle näher einzugehen Gelegenheit haben.

In Kurzem zusammengefasst, lautet das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung: Symmetrische **Systemerkrankung** des Rückenmarkes, **betreffend die grauen Vordersäulen**, unter wechselnder geringer Betheiligung der Vorder-Seitenstränge, **Degeneration der vorderen Wurzeln, einfache Atrophie des untersuchten Muskels.**

Eine richtige klinische Beurtheilung dieses Falles wird erst dann Platz greifen können, wenn ich auch das Moment der Heredität herbeigezogen haben werde. Ich will daher vorläufig den zweiten hierher gehörigen Fall, einen jüngeren Bruder des Ersterkrankten betreffend, beschreiben. Das dadurch aufgerollte Krankheitsbild wird umsomehr ergänzend zu dem ersten Falle hinzutreten, als dem folgenden eine längere und möglichst eingehende Beobachtung zu Grunde liegt.

## II. Fall.

### Krankheitsgeschichte.

Georg Pressler (die Mutter beider Knaben hatte inzwischen geheirathet), 20 Monate alt, wurde von der Mutter durch 3 Monate gestillt, dann bis zum 10. Monate mit Kuhmilch ernährt. Bis zu dieser Zeit war das Kind vollkommen gesund, konnte die Extremitäten gut bewegen und auch schon stehen. Bald jedoch war dies nicht mehr möglich. Ohne auffallende begleitende Erscheinungen konnte das Kind die Füsse nicht mehr recht gebrauchen. Auch dies Mal bemerkten die Eltern. dass das Kind an beiden Fussrücken und in der Gegend über der Symphyse „wie geschwollen“ aussah. Die oberen Extremitäten waren vollkommen gesund. Mit 15 Monaten pflegte das Kind vor dem Erwachen Zuckungen am ganzen Körper zu haben. Appetit mässig. Harn- und Stuhlentleerung in Ordnung. Manchmal etwas Husten. Im April 1888 wurde das Kind in das Anna-Kinderspital aufgenommen, und bot laut der mir von Herrn Prof. v. Jaksch gütigst überlassenen Krankheitsgeschichte folgenden

Status praesens: Schädel gross, Fontanelle geschlossen. Allgemeiner Ernährungszustand vortrefflich. Panniculus sehr stark entwickelt, fühlt sich fest an; an den unteren Extremitäten ist er noch massenhafter, als an den oberen. — Muskulatur an den unteren Extremitäten deutlich durchzufühlen, aber mit Ausnahme der ziemlich ausgiebigen Bewegungen der Zehen und solcher in den Fussgelenken die willkürliche Bewegung nur in geringem Grade

vorhanden, am wenigsten im Hüftgelenke. Contracturen sind nicht vorhanden. Die elektrische Prüfung an den unteren Extremitäten ergiebt herabgesetzte Erregbarkeit vom Nerven wie vom Muskel für beide Stromesarten. — Auffällig ist der Tremor an beiden oberen Extremitäten, der sowohl bei Bewegungen, als in der Ruhe zu Tage tritt. Bei intendirten Bewegungen nimmt er nicht zu, sondern eher ab. Die grobe motorische Kraft der Fingerbeuger scheint nicht alterirt zu sein.

Bezüglich der übrigen Muskeln ist die Prüfung nicht ausführbar, da das Kind die gewünschten Bewegungen und Haltungen nicht ausführt. Keine Veränderungen von Seite der Hirnnerven. Patellarreflexe fehlen. Hautreflexe vorhanden. Sensibilität ungestört.

Vom 21. April bis zum 5. Mai litt das Kind an einer leichten Bronchitis und wurde dasselbe, nachdem diese Erkrankung behoben war, am letztgenannten Tage entlassen.

Während des Aufenthaltes im elterlichen Hause sass das Kind tagüber meist am Boden, wo es sich nur durch Rutschbewegungen weiter bewegte. Im September 1889 Fieber, Halsweh, danach ein eclamptischer Anfall. Besserung. Zu Weihnachten wieder Fieber. Die Mutter bemerkt im Winter 1889/90 Zittern der Nackenmuskeln bei Kopfbewegungen. Wurde das Kind von der Mutter auf den Arm genommen, so sank der Rumpf förmlich in sich zusammen. Zunge etwas schwerfällig beim Sprechen. Nach Angabe der Mutter schluckte der Knabe nun viel schwerer, als sie es sonst bei Kindern gewohnt war; sie sei oft versucht gewesen, ihm beim Hinunterbringen des Bissens behülflich zu sein. Im Schlafe halbgeöffnete Augen, Rollen der Bulbi, Zuckungen an den Extremitäten. Schmerzen sind niemals beobachtet worden. Die Mutter will in den letzten Monaten eine rasch zunehmende Verschlimmerung wahrgenommen haben.

Bei der am 27. April 1890 neuerlich vorgenommenen Untersuchung hatte ich Gelegenheit zu constatiren, dass die beiden lebenden Geschwister des Kranken, ein 3jähriger Knabe und ein jüngeres Mädchen gesund seien. Da die Eltern des Patienten ziemlich entfernt von der Stadt wohnen, so hatte Herr Prof. v. Wagner die Gefälligkeit zu gestatten, dass der Knabe zum Zwecke einer leichteren Beobachtung auf die hiesige Nervenklinik aufgenommen werde.

Status praesens, aufgenommen am 15. Mai 1890. Der nun vier Jahre alte Knabe ist 93 Ctm. lang, seine Muskulatur ziemlich abgemagert. Panniculus durchgehends reichlich, an den unteren Extremitäten stark entwickelt. Schädel von mässiger Grösse. Umfang über den Tuber. 49,5, Längsbogen von der Nasenwurzel bis zur Protuber. ext. 36, Querbogen zwischen beiden Proc. mastoidei 36,5 Ctm. Intelligenz nicht beeinträchtigt. Gesicht und Gehör gut. Pupillen gleich weit, reagiren prompt. Lidschluss ausreichend. Augenmuskeln normal functionirend; kein Nystagmus. Habituelles Herabhängen des Unterkiefers mit etwas vorgestreckter Zunge. Schwäche der Kaumuskeln. Vibriren derselben beim Beissen auf den Finger des Unter-

suchers. Sensibilität im Gesichte normal. Lippen können zugespitzt werden. Pfeifen möglich. Mund offenstehend mit blossstehender oberer Zahnreihe. Lidschluss im Schlafe und in der Chloroformnarkose unvollständig. Mimik erhalten, kein starrer Gesichtsausdruck. Schlingen nicht auffallend erschwert. Zunge von normalem Umfange. Keine Parese derselben, dagegen starke wurmförmige Bewegungen, hier und da auch Zittern in derselben. Sprache gut. Anstossen der Zunge bei Zischlauten.

Wirbelsäule leicht kyphotisch im oberen Brust-, lordotisch im unteren Brust- und Lendentheile; bei Druck nicht empfindlich. Thorax vorne in der Medianlinie, entsprechend dem unteren Drittel des Sternums ziemlich tief eingesunken. Intercostalräume vertieft. Unterleib mässig aufgetrieben. Harnblase voll, durch Druck nicht entleerbar. Inguinalgegend entsprechend dem Poupart'schen Bande beiderseits tief eingesunken. Puls 100.

Active Beweglichkeit des Kopfes bei mässigen Excursionen nicht gestört. Bei extremer Neigung nach vorne oder rückwärts kann der Kopf nur schwer gehoben werden. Die Nackenmuskeln vibriren beständig, besonders dann, wenn sie zu einer Bewegung innervirt werden. Es ist ein lebhaftes Zittern im Splenius, das aber auch im Omohyoideus, den Scalenis, ferner im Sternocleidomastoideus und Cucullaris deutlich hervortritt. Lange Rückenmuskeln in nicht sehr auffälliger Weise abgemagert. Bei Drehungen der Wirbelsäule springen zahlreiche undeutlich vibrirende Leisten derselben entlang vor. Auf den Arm genommen knickt das Kind im Rumpfe etwas zusammen, der Kopf fällt nach rückwärts, die Wirbelsäule weicht in der unteren Hälfte nach hinten und seitlich ab. Wenn möglich stützt sich das Kind dabei mit den Armen auf, um dem Rumpfe einen Halt zu geben. In sitzender Stellung, welche das Kind tagüber zumeist einnimmt, ist bei Betrachtung der Wirbelsäule zunächst nichts Auffallendes wahrzunehmen. Kommt man aber an das sitzende Kind nur ganz leise an, so fällt es wie eine leblose Masse um und kann sich nur durch Kunstgriffe mit den oberen Extremitäten wieder aufrichten. Bei Neigung des Rumpfes nach vorne in sitzender Stellung geschieht das Aufrichten ebenfalls durch Zuhülfnahme der oberen Extremitäten, ist jedoch vollkommen unausführbar, wenn letztere ausser Action gesetzt werden.

Obere Extremitäten. Fasst man das Kind unter den Achseln an und sucht es zu heben, so verliert der Schultergürtel jeden Halt. Stellung der Schulterblätter bei allen Armlagen normal. Schultergürtel- und Rumpf-Armmuskeln beiderseits gleichmässig abgemagert, etwas vibrirend. Am meisten betrifft beides den Cucullaris, supra- und infraspinatus, in hohem Grade den Deltamuskel. Beide Pectorales maj. ziemlich gut entwickelt, contrahiren sich kräftig. Erheben beider Hände zum Scheitel und Rückwärtsgreifen zur Kreuzbeingegend etwas unbeholfen. Sonst active und passive Beweglichkeit an beiden oberen Extremitäten vorhanden. Contractionen der Oberarmbeuger, des Triceps und der Fingerbeuger kraftlos. Supinator longus gut erhalten, aber kraftlos. Lebhaftes Zittern der Fingerspitzen bei ruhiger Haltung der Hand. Kein Intentionszittern. Keine Ataxie, dagegen fortwährende, theils choreiforme, theils einfach zuckende Bewegungen an den oberen Extremitäten

mit Einschluss der Finger. Daumen- und Kleinfingerballen voll, ebenso die Interossealräume. Mechanische Erregbarkeit an den Muskeln der oberen Extremitäten herabgesetzt. Leichte Hyperextension, ebenso abnorme seitliche Bewegungen mit gleichzeitiger Crepitation in den Ellbogengelenken möglich. Abnorme Hyperextensionsfähigkeit in allen Fingergelenken. Tricepsreflex nicht vorhanden. Von den Vorderarmknochen keine Reflexe. Die Oberarme haben in ihrer Mitte einen Umfang von: rechts $11^3/_4$, links $12^1/_4$ Ctm., rechter Vorderarm (2 Ctm. unterhalb des Olecranon) 13, linker $13^3/_4$ Ctm.

Untere Extremitäten. Stehen und Gehen unmöglich. Stellt man das Kind mit den Füssen auf den Boden und will es stehen lassen, so fällt es zusammen. Hält man das Kind am Rumpfe und fordert es auf, auszuschreiten, so sieht man, dass sehr beschränkte Bewegungen im Kniegelenke möglich sind, nicht aber im Hüftgelenke. Fixirt man das Kind so, dass es auf ein Bein zu stehen kommt, während das andere pendelt, so kann es nur die Beugung im Kniegelenke nachahmen, dagegen versagen die Mm. glutei ganz. Wird das Kind in die horizontale Rückenlage gebracht, so sieht man regelmässig beide Oberschenkel nach einwärts rotirt und ein Genu valgum entstehen. Legt man die Beine in die Normalstellung, so entsteht hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei horizontaler Rückenlage ist ferner das Erheben der Beine von der Unterlage unausführbar. Hinaufziehen der unteren Extremitäten nur minimal möglich. Beim Sitzen am Tischrande ist Streckung im Kniegelenke rechts nur langsam und unvollständig, links noch weniger ausführbar. Hochgradige Atrophie der Strecker, geringere der Beuger im Kniegelenk, deren Contraction kraftlos ist. Am Boden sitzend und sich selbst überlassen, macht das Kind Rutschbewegungen. Dabei kommen die Beine in alle möglichen Stellungen zu einander, bald in extreme Rotation nach Aussen, bald nach Innen oder beide verkehrt. — Contractur des Ileopsoas, bei Eingesunkensein der Inguinalfalte in Folge von Atrophie desselben, Contractur des M. gracilis und M. tensor fasciae. — Muskulatur der Unterschenkel nahezu von normalem Umfange. Die Dorsal- und Plantarflexion sowie Pro- und Supination in beiden Sprunggelenken sind exact, aber ohne Energie. Die Zehen können gut gebeugt und gestreckt werden. In den Zehen und beiden Fussgelenken fortwährende choreiforme Bewegungen. Passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten, soweit sie nicht durch die vorerwähnten Contracturen beeinflusst ist, unbehindert. Die Oberschenkel haben in ihrer Mitte einen Umfang von: rechts $20^1/_3$, links 20 Ctm. Wadenumfang (5 Ctm. unterhalb der Tuberositas tibiae) rechts 16, links $16^1/_2$ Ctm. Am ganzen Körper nirgends Erscheinungen von Muskelhypertrophie. Durchgehends schlaffe Lähmungen.

Patellarreflex beiderseits erloschen. Plantar-, Cremaster- und Bauchreflex vorhanden. Sensibilität nirgends gestört. Druck auf den Plexus cervicalis und brachialis sowie auf die Weichtheile der oberen Extremitäten erzeugt keinen Schmerz. Ebenso sind die Weichtheile der unteren Extremitäten gegen Druck nicht empfindlich; stärkerer Druck auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten wird dem Kranken unangenehm. Vasomotorische und trophische Störungen, soweit sie bisher nicht erwähnt wurden, fehlen.

Bei der am 20. Mai von Herrn Prof. v. **Wagner** und mir vorgenommenen elektrischen Untersuchung wurde das Kind der Chloroformnarkose unterworfen, damit störende Spontanbewegungen nicht hinderlich sein sollten. Das Ergebniss war folgendes:

(F = faradisch; G = galvanisch; 0 = unerregbar; tr = träge Zuckung; ⇟ sehr stark, ⤈ stark, ↓ wenig herabgesetzte Erregbarkeit; = quantitativ normale, ↑ gesteigerte Erregbarkeit.)

| Rechts. | Links. |
| --- | --- |
| **M. quadriceps indirect** (diff. Elektrode 3 Cm. Dm.) | |
| FO bei 40 mm RA. | FO selbst bei RA Null. |
| Ftr ⇟ bei RA Null und z. nur im Vast. intern. und extern. im übrigen Muskel O. | |
| Gtr ⇟ bei 30 El. und z. nur im Vast. intern. und ext., im übrigen Muskel O. | GO im ganzen Muskel. |
| **M. quadriceps direct.** | |
| FO bei RA Null. | FO bei RA Null. |
| Gtr. ⇟ bei 30 El. | Gtr ⇟ bei 30 El. |
| **Gebiet des N. tibialis.** | |
| Ftr = bei 65 mm RA in sämmtlichen Zehenbeugern, aber Ftr ⇟ im Sol.-Gastr. | FO für sämmtliche Muskeln, ausgenommen d. M. abd. dig. min. wo Ftr ⤈ |
| Gtr ↓ in allen Wadenmuskeln. | GO im ganzen Tibialisgebiet, ausgen. M. abd. digit. min., wo Gtr ⤈ |
| **M. gastrocnemius direct.** | |
| Ftr = (Caput int.) | FO (Caput int.) |
| Gtr = „ „ | Gtr ↓ „ „ |
| **Extentor dig. comm. und tibial. ant. indirect.** (Diff. Elektrode knopfförmig, 2 Cm. Dm.) | |
| FO | FO |
| GO | Gtr ⇟ |
| **Extens. dig. comm. und tibial. ant. direct.** | |
| Ftr ⤈ | Ftr ⇟ |
| Gtr ⤈ | Gtr ⤈ |
| **Mm. peronei indirect.** (Diff. Elektrode knopfförmig, 2 Cm. Dm.) | |
| Ftr = | FO |
| Gtr ⇟ | GO |
| **Mm. peronei direct.** | |
| Ftr ↓ | Ftr ↓ |
| Gtr ↑ | Gtr ⤈ |

Am 2. Juni wurde eine in quantitativer Richtung ergänzende Nachprüfung vorgenommen; da jedoch bei der jüngst stattgefundenen Chloroform-

narkose lebensgefährliche Zufälle — wahrscheinlich mit der Erkrankung der Med. oblongata im Zusammenhange stehend — eingetreten waren, so wurde diesmal von der Narkose Abstand genommen.

Rechts.

M. quadriceps indirect.
G bei 20 M. A. eine Spur von KSZ (nur an der Patellarsehne fühlbar).
M. quadriceps direct.
G bei 14 M. A. eine Spur von KSZ, aber nur im Vast. int. — ASZ ebenfalls bei 14 M. A., nicht > als KSZ. Bei 17 M. A. im Vast extern. KSZ und zwar gleich stark, wie ASZ. Im Rectus fem. bei 16 M. A. KSZ.
Mm. peronei indirect.
G bei 17 M. A. deutlich träge KSZ.
Gebiet des N. tibialis indirect.
G bei 5 M. A. KSZ, die Zuckung aber noch bei 10 M. A. träge und ganz kraftlos.

Am ganzen untersuchten Gebiete war die elektrische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt, die Zuckung eine träge. Die ASZ prävalirte nirgends über die KSZ. Ich glaube, dass die vorstehende Uebersicht des Befundes zu deutlich spricht, als dass ich über das Vorhandensein partieller, mitunter auch completer Entartungsreaction erst viele Worte verlieren sollte. An anderen Körpertheilen konnte die elektrische Prüfung wegen störender Bewegungen des Kindes nicht ausgeführt werden.

Einige Tage darauf wurde aus dem linksseitigen M. rectus femoris ein Stückchen behufs mikroskopischer Untersuchung excidirt. Bei der Spaltung der Hautdecken fand man im Grunde des $2^1/_4$ Ctm. dicken Panniculus adiposus den von dem Fettgewebe nur durch die Schichtung, nicht aber durch die Farbe zu unterscheidenden gesuchten Muskel von bescheidenster Dimension. An Zupfpräparaten fand sich nur an äusserst wenigen Stellen andeutungsweise etwas Querstreifung; sonst weit ausgebreiteter scholliger Zerfall der Muskelfasern, an einigen Stellen quere Aufblätterung der Fasern in mehrere parallele Schollen, die wie massive Discs aussahen. Hier und da deutliche Verfettung der Fasern. Grosse Mengen von zwischen den Muskelfasern eingelagertem Fett. — Zur Herstellung von Schnittpräparaten wurde also vorgegangen. Das soeben dem Körper entnommene Muskelstückchen wurde gestreckt und fixirt durch 24 Stunden in $^1/_3$ proc. Platinchloridlösung aufbewahrt, dann in Alkohol gehärtet, und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Picrocarmin, andere mit Bismarckbraun, noch andere mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. In dem untersuchten Stücke fand sich nun ein Bündel von etwa 20 breiten, schön quergestreiften Muskelfasern, welche am Querschnitte meist polygonal oder oval aussahen, und keine Kernvermehrung zeigten. Ihr Durchmesser betrug 60—84 $\mu$. Der weitaus grösste Theil des übrigen Gesichtsfeldes war aber von Bündeln ausgefüllt, deren Primitiv-

fasern den Querdurchmesser von 4 $\mu$ kaum überschritten. Viele derselben waren trotz ihrer Feinheit noch deutlich quergestreift. Das Sarcolemm umhüllte sie wie ein schlotteriger Sack, was an Querschnitten, wo manchmal zwischen Faser und Sarcolemm 2—4 Kerne zu finden waren, besonders deutlich zu Tage trat. Auch an Längsschnitten fand sich stellenweise sehr bedeutende Kernvermehrung. Mitten unter diesen feinen Fasern nun fanden sich solche mit wachsartiger Degeneration eingestreut. An anderen Stellen hatte die wachsartige Degeneration ganze Bündel befallen, doch waren solche vollständig degenerirte Bündel sehr spärlich vertreten. Ich verweise betreffs dieser Degeneration ganz auf den von Zenker[36]) beschriebenen Befund, mit welchem sich der unsere in Uebereinstimmung befindet. Ausser diesen eben beschriebenen Bündeln äusserst dünner Fasern fanden sich einige wenige vor, deren vom Sarcolemm in der vorhin angegebenen Weise umhüllte Fasern einen Dm. von 18 $\mu$ hatten, und unter welchen wachsartige Degeneration nicht vorkam. Kerntheilungsfiguren oder nur die leiseste Andeutung von regenerirten Muskelfasern konnte ich trotz sorgfältigen Nachsuchens nicht finden. Zwischen den Primitivfasern fanden sich häufig Reihen von Fettzellen. Das Perimysium fand sich nicht verdickt und nicht sehr kernreich. An den Gefässen war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Wir fanden also an diesem Muskel: Vorherrschend einfache Atrophie, zum Theile auch wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung, endlich Fettanhäufung zwischen den Muskelfasern.

Wir haben es somit im zweiten Falle mit einer frühinfantilen und, wie es den Anschein hat, hereditären Muskelatrophie zu thun, welche an den Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskeln beginnend, einen progressiven Charakter annahm, und weiterhin die Unterschenkel-, dann die Schultergürtel-Nackenmuskulatur sowie jene der oberen Extremitäten befiel. Diese Erscheinungen sind von fibrillären Zuckungen, Entartungsreaction, degenerativer Atrophie einzelner oder mehrerer Muskeln, endlich von Parese der Zungen- und Kaumuskeln sowie der Schliessmuskeln im Bereiche des Gesichtes begleitet.

Während wir im Falle Bauer durch die Autopsie einen Einblick in das Wesen der Krankheit gewinnen konnten, bleibt es in dem vorliegenden zweiten Falle Sache einer eingehenden Prüfung der klinischen Erscheinungen, um über die wahre Natur des Leidens entscheiden können. Ich möchte nun vorerst diesen zweiten Fall ganz ohne Rücksichtnahme auf die vorangegangene Autopsie in Betracht ziehen, und die Frage, die sich mir zunächst aufdrängt, also formuliren: Wie würde sich der Kliniker, wenn er von dem oben gemeldeten Resultate der anatomischen Untersuchung noch keine Kenntniss hätte, im Falle Pressler in diagnostischer Hinsicht entscheiden? Die Antwort auf diese Frage müsste verschieden lauten, je nachdem der Kranke in

der ersten Hälfte der Krankheitsdauer vorgestellt würde, oder der ganze Verlauf bekannt wäre. Im ersteren Falle, also ungefähr während der ersten zwei Jahre der Erkrankung wird der Kliniker zweifelsohne vor Allem das infantile und familiäre Auftreten, und den progressiven Charakter der Krankheit in's Auge fassen, und da sich zu jener Zeit noch keine über den Rahmen einer primären Muskelerkrankung hinausreichenden Erscheinungen vorfinden, wohl nur an jene progressiven Muskelatrophien denken, welchen das gleichzeitige Vorkommen dieser Erscheinungen beinahe ausschliesslich zukommt, also an die primär myopathischen Muskelatrophien. Wollten wir im Hinblick auf das Gesagte eine derartige Krankheitsform supponiren, so würden wir durch die initiale Localisation der Atrophie in den Becken-Oberschenkel-Rückenmuskeln und durch das bilateral symmetrische Auftreten derselben in unserer Annahme bestärkt werden. Ich möchte hinsichtlich der initialen Localisation geradezu auf Fr. Schultze's[5]) Ausspruch hinweisen, dass „im Allgemeinen die frühzeitige Atrophie der Unterextremitäten für eine nicht neurotische Atrophie, dagegen der Beginn an den Handmuskeln für eine neurotische Atrophie spreche", um meinem gegenwärtigen Standpunkte den richtigen Ausdruck zu geben. Ziehen wir nun die primär myopathischen Krankheitsformen näher in Betracht, so können wir den von Landouzy-Dejerine angenommenen Typus, obgleich ihm die vorgenannten Merkmale des infantilen und hereditären Befallenwerdens auch zukommen, wegen der ihm eigenthümlichen initialen Localisirung der Atrophie in den Gesichtsmuskeln, und der weiteren Ausbreitung der Atrophie im Humero-Scapulargebiete sofort ausschliessen. Aus der von Erb mit dem Ausdrucke „Dystrophia musculorum" zusammengefassten Gruppe können wir die juvenile Muskelatrophie ebenfalls nicht weiter in Erwägung ziehen, da ihr eine initiale Localisirung in den Schultergürtel- und langen Rückenmuskeln zukommt. Dagegen könnte eine Aehnlichkeit der initialen Erscheinungen mit dem Krankheitsbilde der Pseudohypertrophie eingeräumt werden. Bei dieser Form werden Oberschenkel-, Becken- und Rückenmuskeln vor allen anderen und zwar symmetrisch befallen, die Lendenwirbelsäule wird lordotisch gekrümmt, und die Krankheit nimmt fernerhin einen progressiven Verlauf, meist in der bei den vorliegenden Fällen hervorgehobenen Richtung über die Wadenmuskulatur einerseits und über die Schultergürtel-Oberarm-Nackenregion andererseits. Allein der Umstand, dass wir die als „Pseudohypertrophie" bekannte Volumszunahme der Muskeln an keiner Stelle des kranken Körpers vorfinden konnten, lässt uns mit unserem Urtheile zurückhaltend werden,

und zwingt uns, noch weiter Umschau zu halten. Und da glauben wir denn in der hereditären Form, und zwar speciell im Typus Leyden-Moebius das gesuchte Bild gefunden zu haben. Bekanntlich ist mit dieser Form Beginn in früher Jugend, hereditäres Auftreten, initiales Befallenwerden der Oberschenkel- und Lendenmuskeln verbunden, während die Pseudohypertrophie mehr in den Hintergrund tritt. Wir wollen somit einstweilen an dieser Analogie festhalten, um geeigneten Ortes darauf zurückzukommen und haben umsomehr Grund ein weiteres Eingehen in die verschiedenen durch vielfache Uebergänge mit einander verflochtenen „Typen“ fallen zu lassen, als solche Specialfragen ganz bedeutungslos werden gegenüber dem nunmehr zu führenden Nachweise, ob die beiden fraglichen Erkrankungen auch in ihrem weiteren Verlaufe, ob der ganze Symptomencomplex derselben den bekannten Eigenthümlichkeiten der Dystrophie entspricht. Ich halte zu diesem Zwecke ein näheres Eingehen in die Symptomatologie unserer Fälle für nothwendig und werde mich hierbei mit Vorliebe mit dem zweiten, als dem länger und eingehender geprüften Falle beschäftigen, ohne dabei den Parallelismus, welcher in der Symptomenreihe beider Fälle besteht, aus dem Auge zu verlieren.

Die Muskelatrophie betreffend, fanden wir den M. ileopsoas und den Rectus femoris am meisten atrophirt, was mit der anamnestischen Angabe, dass die diesen Muskeln zukommenden Functionen zuerst eingestellt worden seien, übereinstimmt. Der rechte Rectus femoris ist etwas besser erhalten, als der linke, dessen excidirtes Muskelstück sich als so hochgradig mit Fett durchwachsen und an Zupfpräparaten degenerirt erwies, dass diesem Muskel nicht die geringste Leistungsfähigkeit zugemuthet werden könnte. An Schnittpräparaten freilich fanden sich neben vereinzelten Bündeln erhaltener, ziemlich ausgebreitete Bündel hochgradig verschmächtigter Fasern. Lässt sich aus diesem Muskelstückchen auf die Beschaffenheit des ganzen Quadriceps ein Schluss ziehen, so kann man entnehmen, dass ein derartig veränderter Muskel dem Willensimpulse allerdings noch zum geringen Theile gehorcht, dabei aber auf den elektrischen Strom mit completer EaR antwortet. — Die Atrophie hat in nicht unbedeutendem Grade auch die Beugergruppe erfasst, daher beide Oberschenkel hochgradig atrophisch aussehen müssten, wenn nicht die compensatorische Zunahme des Panniculus adiposus einen Ausgleich bewirken würde. Dort, wo dies nicht der Fall ist, nämlich an der Austrittsstelle beider Mm. ileopsoas ist in der That ein tieferes Eingesunkensein der Inguinalgegend wahrzunehmen. Die Adductoren-

gruppe der Oberschenkel, sowie die gesammte innere und äussere Beckenmuskulatur halte ich für mehr weniger atrophirt, soweit ein Schluss aus der vorhandenen Parese gestattet ist.

Die Muskulatur beider Unterschenkel anlangend, ist ein Vorschreiten der Krankheit in dieser Richtung ebenfalls zu constatiren, und zwar vornehmlich in der vom N. peroneus profundus versorgten Gruppe, die, wie die elektrische Prüfung erwies, besonders rechts ziemlich arg mitgenommen ist. Ein umgekehrtes Verhältniss besteht bei den Mm. peronei. Bei manchen neurotischen Atrophien, so bei der spinalen Kinderlähmung und bei der Hoffmann-Tooth'schen (Charcot-Marie'schen) Form der progressiven Muskelatrophie finden wir gerade diese vom N. peroneus versorgten Gruppen viel eher und mehr in Mitleidenschaft gezogen, als die Wadengruppe selbst, daher auch das spätere Auftreten des Pes equino-varus, wie es in unserem ersten Falle zu sehen war, zu erklären ist.

Die Atrophie der langen Rückenmuskeln, insbesondere des Erector trunci ist aus der vorhandenen Parese zu entnehmen. Ein directer Nachweis der Atrophie war nicht zu liefern.

Weiterhin hat die Atrophie auch über die Schultergürtel- und Rumpfarmmuskeln Ausbreitung gewonnen, und zwar sind dieselben in gleichmässiger Weise befallen, was sich insbesondere für die Gruppe: Serratus ant. major und Rhomboidei durch die Normalstellung der Scapula bei verschiedenen activen Bewegungen der oberen Gliedmassen ergiebt. In derselben Weise sind die der Innervation des N. accessorius unterworfenen, ferner die Nacken- und Halsmuskeln, sowie jene der oberen Extremitäten erkrankt. Was speciell die kleinen Handmuskeln, diese insbesondere von der progressiven spinalen Muskelatrophie, häufig auch von der amyotrophischen Lateralsklerose mit Vorliebe ergriffene, aber, wie der Fall Friedreich-Schultze[*]) lehrt, auch im Verlauf von Dystrophien nicht ausnahmslos verschonte Muskelgruppe betrifft, so lässt sich ihre hervorragende Betheiligung an der Atrophie für unsere Fälle rundweg in Abrede stellen. Ja man könnte aus dem Fehlen eines deutlichen Schwundes des Daumen- und Kleinfingerballens sowie der Interossealmuskeln leicht auf ihre Unversehrtheit schliessen. Indess glaube ich, dass das beständige Zittern der Fingerspitzen wenigstens zum Theile auf einer Erkrankung der kleinen Handmuskeln beruht, und ich sehe diese in dem gleichen Masse in den Process einbezogen, wie dies bezüglich der übrigen Armmuskeln der Fall ist.

Wir finden die Atrophie durchgehends von einem entsprechend hohen Grade von Parese begleitet, was ebenso auf einer langsamen

Degeneration der trophischen Rückenmarkscentren, als auf einer primären Muskelerkrankung beruhen könnte. Jedenfalls fehlt hier aber das Auftreten von Lähmungen, welche ausser dem Bereiche der Atrophie liegen, eventuell erst nachhinein von derselben gefolgt sind, — Lähmungen, welche bekanntermassen bei der Poliomyelitis acuta, bei der amyotrophischen Lateralsklerose, nach Kahler[16]) (S. 220) auch bei den rascher verlaufenden Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie vorzukommen pflegen. Wir finden endlich überall eine Massenausbreitung des Processes ohne deutliche Grenze, und ein allerdings nur in groben Zügen zu verfolgendes symmetrisches Vorschreiten der Atrophie über beide Körperhälften: Eigenthümlichkeiten, welche freilich vorwiegend den primär myopathischen Processen zukommen.

Haben wir in dem soeben besprochenen Verhalten der Muskelatrophie keinen Grund gefunden, uns von der Annahme einer Dystrophie loszusagen, so wäre ferner zu untersuchen, wie es sich hier bezüglich der bei Dystrophien so ungemein häufig anzutreffenden Volumszunahme einzelner Muskeln verhält. Es wurde schon früher erwähnt, dass wir einer Pseudohypertrophie, also der Volumszunahme von Muskeln in Folge interstitieller Fettentwickelung in keinem unserer Fälle begegnet sind, es wurde aber gleichzeitig hervorgehoben, dass dies der Annahme der „hereditären Form" nicht im Wege stehe. Aber auch eine Volumszunahme einzelner Muskeln in Folge massenhaften Auftretens hypertrophischer Muskelfasern, also die sogenannte wahre Hypertrophie, konnten wir nirgends nachweisen. Erb hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Dystrophien schon klinisch wirklich hypertrophische Muskeln angetroffen werden, was bei den neurotischen Atrophien nicht der Fall ist. Ja bis in die neueste Zeit galt das Vorkommen von hypertrophischen Muskelfasern als ein ausschliessliches Merkmal der Dystrophien. Da hieraus für unsere Fälle, bei welchen die allerdings in beschränktem Grade vorgenommene Untersuchung der Muskeln das Fehlen hypertrophischer Fasern ergeben hat, ein Kriterium für die neurotische oder nicht neurotische Natur der Atrophie erwachsen könnte, so wäre nunmehr zu prüfen, wie weit die Bedeutung des Fehlens hypertrophischer Fasern reicht, und ich halte es für zweckmässig, dies mit einer Besprechung des ganzen Muskelbefundes bei Dystrophien zu verbinden. Wenn ich aus vielen mir bekannten Fällen insbesondere die von Berger[6]) und von Schultze[7]) gelieferten Muskelbefunde bei Pseudohypertrophie herbeiziehe, so lässt sich als feststehend annehmen, dass bei dieser Form von Dystrophie die Muskelfasern in der

Mehrzahl verschmälert, aber an nicht wenigen Stellen auch hypertrophisch sind, dass sie ihre Querstreifung beinahe ausnahmslos bewahrt haben, und dass die Kernvermehrung eine mässige ist. Fett- und interstitielles Bindegewebe finden sich in wechselndem, aber immer sehr vermehrtem Grade vor. Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei weniger vorgeschrittenen Graden der Erkrankung die Zahl der erhaltenen Muskelfasern eine viel grössere ist, dass die normalen Durchmesser überwiegen, und die interstitielle Bindegewebswucherung gegenüber der erst in späteren Stadien zunehmenden Fettgewebsanhäufung prävalirt. Es sind dies allbekannte Thatsachen. Nur der Fall Friedreich-Schultze[5]) (p. 13) lieferte einen für Pseudohypertrophie ganz exceptionellen Muskelbefund (Fettanhäufung, Riesenzellen, Vacuolenbildung, hypertrophische Fasern und starke Kernvermehrung). In ähnlicher Weise haben Joffroy-Achard[8]) in einem zu Schultze's Gruppe III. zu rechnenden Falle von Dystrophie bei einer 55jährigen weiblichen Person an den Muskeln Atrophie nebst Hypertrophie der Muskelfasern, hier und da Vacuolenbildung, Fett- und Bindegewebsanhäufung zwischen den Muskelfasern, aber keine Kernvermehrung gefunden, während den nicht zur Pseudohypertrophie gehörenden Dystrophien im Allgemeinen auch der von Berger und Schultze aufgenommene Muskelbefund zukommt. Aber mit steter Regelmässigkeit sehen wir bei diesen — selbstverständlich mit Intactsein des Rückenmarkes abgelaufenen — Dystrophien Hypertrophie einzelner Muskelfasern nachgewiesen. — Bei neurotischen Muskelatrophien, speciell bei der Kinderlähmung, haben schon W. Müller und Leyden vereinzelte hypertrophische Fasern gefunden. In neuester Zeit nun haben Dejerine und Huet[9]), dann Joffroy und Achard[10]), in ganz auffälliger Weise aber Hitzig[11]) bei Poliomyelitis das Vorkommen hypertrophischer Fasern in den erkrankten Muskeln constatirt. Aber andererseits hat Eisenlohr[12]) bei einem zwischen der Erb'schen juvenilen und der Dejerine-Landouzy'schen Form stehenden Falle von Dystrophie in der Muskulatur von Rumpf, Extremitäten und Gesicht nicht eine hypertrophische Faser entdecken können. Dadurch sehen wir Schultze's Ausspruch, dass das Fehlen hypertrophischer Fasern ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal neurotischer Atrophien sei, haltlos geworden und die Sache steht nunmehr so, dass wir in unseren beiden Fällen ebenso wenig das Fehlen, als das Vorhandensein solcher Fasern als diagnostisches Hülfsmittel für die eine oder die andere der Hauptgruppen von Muskelatrophie verwerthen könnten;

dies natürlich um so weniger, als uns jedesmal nur ein Muskel zur Untersuchung vorgelegen hat.

Nun könnte man sagen, dass die im ersten Fall gefundene einfache Atrophie des Muskels sich nicht in Einklang bringen lasse mit dem dazu gehörigen Rückenmarksbefunde, da ja gemeiniglich den mit der Zerstörung der Vordersäulen einhergehenden Krankheiten des Rückenmarkes degenerative Atrophie der Muskeln auf dem Fusse folgt. Aber auch dieser Behauptung wird der Boden entzogen durch den von Heubner[13]) gelieferten Nachweis, dass bei klinisch sichergestellter Dystrophie neben deutlichem Schwunde der Vorderhornzellen an den Muskeln die den primär myopathischen Formen zukommenden Veränderungen angetroffen werden können. Ich glaube, dass durch den Fall Heubner, dem sich sonach auch unser erster Fall anschliesst, zunächst der Beweis erbracht ist, dass ein oder das andere Mal ausnahmsweise eine mit Schwund der Vorderhornzellen einhergehende Rückenmarkserkrankung lediglich die den Dystrophien zukommende einfache Atrophie der Muskeln nach sich ziehen kann. Ich sage ausnahmsweise, denn in der weitaus überwiegenden Zahl von Beobachtungen fand sich in solchen Fällen degenerative Atrophie der Muskeln vor. In diesem Sinne will auch der Muskelbefund unseres Falles Pressler aufgefasst werden. Fettdegeneration und hyaline Degeneration des Muskels sind pathologische Veränderungen, welche bei Dystrophien niemals beobachtet worden sind, und hier mit aller Berechtigung auf die neurotische Natur der Erkrankung schliessen lassen.

Bekanntlich kommt es auch bei der spinalen progressiven Muskelatrophie nicht leicht zu einem so vollständigen Untergange aller Fasern eines Muskels, dass bei der elektrischen Prüfung nicht noch ein Theil der Fasern antworten würde. Die immer vorhandene Herabsetzung der Erregbarkeit ist natürlich um so stärker ausgeprägt, je weiter die Entartung des Muskels gediehen ist. Darüber, dass es bei mehr weniger ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen zu Entartungsreaction kommen könne, herrscht, soviel ich glaube nur eine Ansicht. Dass es dazu kommen müsse, wurde von Niemandem behauptet. Strümpell[14]) spricht sich bezüglich der spinalen progressiven Muskelatrophie dahin aus, dass partielle EaR im stark erkrankten Muskel vorkomme. Aehnlich äussern sich v. Ziemssen[37]) und F. Raymond[15]). Hirt[16]) bezeichnet das Vorkommen von EaR geradezu als eine Ausnahme. Bei amyotrophischer Lateralsklerose wurde EaR in den stärker ergriffenen Muskeln ausnahmsweise beobachtet. Ich weise u. A. nur auf die Fälle von Vierordt[17]) und von Kahler[18])

(Fall 24) hin. Nach Erb's Vorgange hat man eine etwa vorkommende EaR vielseitig als den Ausdruck einer neurotischen Erkrankung aufgefasst. Nachdem aber von sehr verlässlicher Seite, so von Fr. Schultze[5]), dann von Landouzy und Dejerine[19]) auch bei unzweifelhaft primär myopathischen Processen partielle EaR — allerdings auch nur bei weit vorgeschrittener Erkrankung — nachgewiesen worden war, hat dieses früher für untrüglich gehaltene diagnostische Hülfsmittel einigermassen an seinem Ansehen eingebüsst. Auf seine und Anderer Beobachtungen gestützt, erklärte nun Fr. Schultze[5]) (S. 94), „dass das Bestehen einer EaR an sich nicht mehr als durchgreifendes differential-diagnostisches Moment für die verschiedenen Formen des Muskelschwundes angesehen werden kann. Indessen darf nach wie vor der Eintritt einer completen oder partiellen EaR in einem frühen Stadium der zunehmenden Muskelatrophie als ein Zeichen einer primär neurotischen Atrophie aufgefasst werden".

Wie verhält es sich nun diesbezüglich in unseren beiden Fällen? Die Nachrichten, welche ich bezüglich der elektrischen Prüfung des ersten Falles erhalten habe, lauten ziemlich kurz, lassen aber auf partielle EaR schliessen. Im Falle Pressler wurde nebst allgemein sehr herabgesetzter Erregbarkeit complete EaR in dem grössten Theile der linken und partielle EaR in der rechten unteren Extremität nachgewiesen. Die Mm. tibialis ant. und Extensor digit. comm. verhielten sich gerade umgekehrt, indem sich hier gerade die rechte Seite als stärker ergriffen zeigte. Hat demnach schon die Prüfung der Motilität an den unteren Extremitäten ergeben, dass die für den flüchtigen Ueberblick bestehende Symmetrie des Processes an beiden Körperhälften in der That keine vollständige sei, so hat die elektrische Prüfung die diesbezüglichen Differenzen zwischen beiden Körperhälften noch mehr geklärt. Mit Rücksicht auf den von Schultze gemachten Ausspruch können wir aber gerade in unseren beiden Fällen ein so ausgebreitetes Vorkommen von EaR, zumal in einem so frühen Stadium der Erkrankung als ein wichtiges Merkmal der primär neurotischen Natur des Processes ansehen.

Muskelrigiditäten, wie sie als Ausdruck spastischer Erscheinungen vorkommen, fanden sich in beiden Fällen nirgends. Dagegen waren einzelne Muskeln im Zustande der Retraction. Da in den vorgerückten Stadien von Muskelatrophien aller Art solche Contracturen vorzukommen pflegen, so liegt auch in diesem Falle darin nichts Auffallendes. Nur möchte ich bemerken, dass ich die Contractur des M. ileopsoas, wie sie im zweiten Falle vorlag, im Sinne der Volkmann'schen Hypothese darauf zurückführen möchte, dass das Kind,

seitdem ihm das Gehen und Stehen unmöglich geworden ist, tagüber meist in sitzender Stellung verweilt, daher die Reste dieses Muskels in eine dieser Gewohnheit entsprechende Retraction gerathen sind. Dass die Equinovarusstellung beim ersten Kinde auf die gleiche Hypothese, nämlich auf die Einwirkung der eigenen Schwere der betreffenden Körpertheile, also auf das gewohnheitsmässige Hinabhängen der Füsse zurückzuführen sei, möchte ich hingegen nicht behaupten, sondern ich wäre eher geneigt, diese Veränderung mit einem frühzeitigen Ergriffensein der vom N. peroneus versorgten Muskelgruppen in Zusammenhang zu bringen, beziehungsweise auf das Uebergewicht ihrer Antagonisten zu beziehen.

Von motorischen Reizerscheinungen haben wir choreiforme Bewegungen und fibrilläre Zuckungen constatirt. Erstere können ein Glied in der Symptomenreihe verschiedener Rückenmarkserkrankungen bilden, zum engeren Bilde der Muskelatrophie, sei es der neurotischen oder myopathischen, gehören sie nicht. Ich möchte dieselben in ihrer Bedeutung ganz den fibrillären Zuckungen gleichstellen, welche ich an den Nacken- und Schultergürtel-, weniger deutlich an den langen Rückenmuskeln beobachten konnte, auf welche aber gewiss auch das Zittern der Finger zurückzuführen ist. Es ist dies weder ein fibrilläres Zucken, noch ein Wogen, wie es gewöhnlich bei der progressiven spinalen Muskelatrophie zu finden ist, sondern ich möchte es, da ganze Muskelleisten lebhaft zuckend hervortreten, mit dem Ausdrucke „fasciculäre Zuckungen" bezeichnen. Dieselben werden bei Bewegungen lebhafter, dauern aber auch in der Ruhe fort. Erb[20]) will fibrilläre Zuckungen bei der Dystrophia musculorum niemals gesehen haben. Dagegen haben Friedreich[21]), dann Zimmerlin und Lichtheim in ihren bekannten Fällen, und in neuester Zeit Oppenheimer[22]) bei Dystrophie fibrilläre Zuckungen gefunden, aber letzterer Beobachter constatirt selbst, dass lebhafte andauernde Zuckungen in seinem Falle nicht vorhanden waren, und den primär myopathischen Processen überhaupt nicht zukommen. Mit besonderem Nachdrucke hat Fr. Schultze die Bedeutung fibrillärer Zuckungen für die Bestimmung spinaler Muskelatrophien hervorgehoben, und wir können daraus auch die Berechtigung schöpfen, vermöge des permanenten Fortbestehens und der Lebhaftigkeit der Zuckungen auf die neurotische Natur des Leidens schliessen zu dürfen. Ich selbst habe bisher so lebhafte Zuckungen nur bei primär degenerativen Erkrankungen der motorischen Bahn beobachtet, und lege dieser Erscheinung die gleiche Bedeutung bei, welche das frühzeitige Auftreten der Entartungsreaction besitzt.

Es sind primär myopathische Atrophien beobachtet worden, welche unter Mitbetheiligung der vom Facialis versorgten Muskeln verliefen. Beim Typus Landouzy-Dejerine gehören diese sogar zu den zuerst befallenen Muskeln. Auch Betheiligung der Masseteren wurde nicht selten beobachtet, ich erinnere nur an die Fälle Berger[6]) und Eisenlohr[12]) — im letzteren Falle unter gleichzeitiger Betheiligung der Gesichtsmuskeln —, nicht minder auch Theilnahme der Zungenmuskeln, und zwar meist mit Hypertrophie ihrer Fasern. Dass es sich in derartigen Fällen um mehr als eine rein periphere Erkrankung der betreffenden Muskeln gehandelt habe, ist meines Wissens nicht erwiesen. Auch ist mir kein Fall von Dystrophie bekannt, wo die Muskelgebiete mehrerer motorischer Hirnnerven gleichzeitig der Erkrankung verfallen wären, obgleich a priori die Möglichkeit einer solchen mehrfachen Betheiligung der erwähnten Gebiete bei Dystrophien nicht geleugnet werden könnte. Nur in dem von Schultze[5]) angeführten frühinfantilen Falle von Bäg finden wir: „Schwäche der Mundbewegungen, Abfliessen des Speichels, Verschlucken; Gaumen- und Zungenlaute schwer auszusprechen“ verzeichnet. Dabei war Strabismus und Atrophie beider Papillen vorhanden. Der Rückenmarksbefund lautete bloss auf Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Rarefication der Nervenfasern. Von der Beschaffenheit der Ganglienzellen und vom Hirnbefunde findet sich nichts erwähnt. Es ist daher, wie auch Schultze sagt, schwer, diesen Fall überhaupt irgendwo und ganz besonders unter den Dystrophien einzureihen. Somit glaube ich mich in keine kühnen Combinationen zu versteigen, wenn ich das gleichzeitige Befallensein der Gesichts-, Zungen- und Kaumuskeln zum Mindesten als etwas für eine Dystrophie ganz aussergewöhnliches erkläre. Hier sei es mir nun erlaubt, auf den anatomischen Befund des Falles Bauer zurückzugreifen. Ich habe zwar die völlige Identität unserer beiden Fälle noch nicht als erwiesen hingestellt, glaube mich aber dennoch auf der richtigen Fährte zu befinden, wenn ich auf den anatomischen Befund des Falles Bauer hinweise. Wenn in diesem Falle eine ausgebreitete Degeneration der motorischen Kerne des Rückenmarkes gefunden wurde, so ist es ja nur ein Schritt weiter in dem natürlichen Vorschreiten eines solchen Processes, wenn auch die Kerne der Rautengrube in die Degeneration einbezogen werden. Jedenfalls liegt bei dem Befallensein der Muskelgebiete verschiedener motorischer Hirnnerven dieser Gedanke viel näher, als die Annahme einer rein peripheren Erkrankung der betreffenden Muskeln, und dies umsomehr, als wir uns in Anbetracht der vorher besprochenen schweren nervösen Erscheinungen längst

nicht mehr auf dem Boden eines primär myopathischen Processes bewegen. Indem ich somit die angeführten Störungen für unzweifelhafte Bulbärsymptome halte, muss ich mein Bedauern darüber aussprechen, dass im Falle Bauer, wo bulbäre Störunngen klinisch nicht constatirt worden sind, aber anamnestische Erwähnung gefunden haben, die Medulla oblongata nicht einer genaueren Prüfung unterzogen werden konnte. Im Falle Pressler konnten die in der Anamnese verzeichneten Schlingbeschwerden klinisch nicht als erwiesen anerkannt werden. Hingegen wurden wurmförmige Bewegungen und Zittern der Zunge, sowie Schwäche der Gesichts- und Kaumuskeln constatirt.

Im Anschlusse an die oben behandelten atrophischen Zustände möchte ich die an den Ellbogen- und Fingergelenken vorgefundene Hyperextensionsfähigkeit hervorheben. Lloyd[23]) und Oppenheimer[22]) haben ähnliche Veränderungen an den Gelenken bei Pseudohypertrophie beobachtet. Häufiger und meist in höherem Grade kommen Störungen der Gelenkapparate bei der acuten Poliomyelitis zur Beobachtung, und ich wäre nicht abgeneigt, die im Falle Pressler vorgefundene Anomalie ebenfalls auf einen Schwund der trophischen Einrichtungen im Rückenmarke zurückzuführen.

Die starke Entwickelung des Panniculus adiposus können wir nach keiner Richtung diagnostisch verwerthen. Es gehört zu den häufigsten Erscheinungen, dass bei einigermassen vorgeschrittenen Muskelatrophien an solchen Stellen der Gliedmassen, wo die Haut überhaupt eine Fettanlage hat, die letztere eine krankhafte Dickenzunahme erfährt. Am gewöhnlichsten finden wir bei der spinalen Kinderlähmung, wenn eine Extremität schon durch längere Zeit gelähmt ist, das Fettpolster des betroffenen Gliedes auffallend verdickt. Es scheint überhaupt, als würde der kindliche Organismus zur Hyperplasie von Fett bei vorhandenen Muskelatrophien besonders hinneigen. Ob es sich hier um eine compensatorische Vermehrung des Fettes, oder um eine Ansammlung desselben in Folge der Unthätigkeit handelt, lässt sich gegenwärtig noch nicht entscheiden.

Das Fehlen des Patellarreflexes, an sich mit einer Erkrankung der Rückenmarkskerne im Lendentheile vollkommen im Einklange stehend, kann ebenso wenig zur Differentialdiagnose zwischen myopathischen und myelopathischen Muskelatrophien verwerthet werden, weil eine vorgeschrittene Erkrankung des zur betreffenden Sehne gehörigen Muskels allein schon genügen könnte, das Fehlen dieses Phänomens zu erklären.

Sensibilitätsstörungen sind in keinem der beiden Fälle beobachtet worden. Es wurden weder spontane Schmerzempfindungen geäussert, noch hat die sorgfältigste Untersuchung die Störung irgend einer Empfindungsqualität nachgewiesen. Auch waren die Weichtheile der Extremitäten niemals gegen Druck empfindlich. Ebenso fehlten Blasen- und Mastdarmstörungen.

Durch die vorstehenden Erörterungen glaube ich einestheils den Nachweis geführt zu haben, dass sich die Erkrankung auch in dem Falle Pressler nur auf die motorische Sphäre beschränkt habe; andererseits sind mit dieser Erkrankungsqualität zusammenhängende Erscheinungen in Betracht gezogen werden, von welchen jede für sich das eine oder das andere Mal bei Dystrophien — allerdings auch in geringerem Grade — beobachtet worden sind, deren gleichzeitiges Auftreten jedoch den Dystrophien nicht zukommt. Unter besonderer Betonung dieser schweren nervösen Symptome glaube ich somit auch den Fall Pressler seines primär myopathischen Charakters vollständig entkleidet zu haben, und es hat sich hieraus die endgültige Beantwortung der oben an den Kliniker gerichteten Frage ergeben. Was nun aber nächst der richtigen Würdigung dieser reichhaltigen Symptomenreihe den Kliniker in der Annahme eines neurotischen Processes am meisten bestärken muss, ist der rasche Verlauf der Krankheit. Bei primär myopathischen Atrophien ist beinahe ausnahmslos eine sehr langsame Entwickelung des Krankheitsbildes gesehen worden, und bekanntlich können Decennien vergehen, ehe es zum letzten Stadium, der Affection des Zwerchfelles, kommt. Anders hier. Innerhalb des Zeitraumes von drei Jahren hat die Atrophie in dem etwas langsamer verlaufenden Falle Pressler nicht allein die Mehrzahl aller Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes befallen, sondern es sind sogar Bulbärerscheinungen aufgetreten. Es ist alle Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass der Kranke mehr als die Hälfte seiner Krankheitsdauer hinter sich habe.

Ein Vergleich der in beiden Fällen vorgeführten klinischen und anatomischen Thatsachen führt zu folgenden Betrachtungen: Beide Kinder erkranken im 10. Lebensmonate ohne weitere begleitende Erscheinungen mit Schwäche in den Beinen, welcher Atrophie und Parese der Oberschenkel- und Becken —, später auch der Rückenmuskeln folgt. Jedesmal werden beide Körperhälften symmetrisch befallen. Der Atrophie und Parese geht eine Zunahme des Panniculus adiposus parallel, zunächst an beiden Fussrücken, später besonders an den unteren Extremitäten. Das in beiden

Fällen anamnestisch erwähnte „Geschwollensein" der Gegend über der Symphyse dürfte wohl auf das stärkere Hervortreten dieses Körpertheiles in Folge des immer tieferen Einsinkens der Inguinalfalten zu beziehen sein. Der Process hat ferner in beiden Fällen einen deutlich progressiven Charakter und einen raschen Verlauf. Atrophie und Parese schreiten von der Oberschenkelhüftregion nach auf- und abwärts vor. Beim Uebergreifen der Erkrankung auf die oberen Extremitäten stellt sich Zittern der Hände ein. Hat endlich die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes im ersten Falle ausgebreitete Degeneration der grauen Vordersäulen zu Tage gefördert, so stehen derselben im zweiten Falle unzweifelhafte Anzeichen eines analogen Processes, als: fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaction, degenerative Atrophie des untersuchten Muskels und Bulbärsymptome gegenüber. Der Patellarreflex ist in beiden Fällen erloschen, es fehlen auch spastische Erscheinungen. Ebenso fehlen Sensibilitätsstörungen irgend welcher Art sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Es kann somit über die Identität beider Processe nicht der leiseste Zweifel bestehen.

Nachdem die neurotische Natur beider Fälle einmal feststeht, ergiebt sich naturgemäss die Frage, welcher der bekannten Krankheitsformen dieselben einzureihen sein werden. Bevor ich auf diese Hauptfrage eingehe, möchte ich noch einigen etwa zu erwartenden Einwürfen begegnen.

Der im Falle Bauer gleichzeitig vorhandene Hydrocephalus kann nicht als Ursache der Muskelerkrankung angesehen werden. Hydrocephalus geht klinisch mit spastischen Erscheinungen einher, führt aber niemals zu Muskelatrophie und zu Lähmungen. Auch auf dem Wege einer secundären Erkrankung der motorischen Bahn des Rückenmarkes lässt sich ein solcher Causalnexus nicht annehmen, da selbst bei höhergradigen Hydrocephalen höchstens secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn des Rückenmarkes, niemals aber Atrophie der grauen Vordersäulen beobachtet wurde.

Bei einer so frühinfantilen Muskelatrophie könnte man ferner zur Annahme einer Aplasie des Rückenmarkes (der Vorderhornzellen) geneigt sein, doch auch hier fehlt jede Basis zu einer solchen Supposition. Wir kennen nämlich ausser der von Drummond und Bramwell bei Fällen von Pseudohypertrophie gefundenen Spaltbildung im Rückenmarke, welche die trophischen Rückenmarkscentra eigentlich gar nicht alterirte, und daher mit der Muskelatrophie nicht in Zusammenhang gebracht werden konnte, in Bezug auf congenitale Defecte nur Bildungsanomalien der grauen Substanz bei gleichzeitiger

congenitaler Verkümmerung einer Extremität. In diesem Falle ist es nach Samuel's[24]) Auffassung gar nicht erwiesen, dass die Veränderungen am Rückenmarke Ursache und nicht Folge der peripheren Anomalie gewesen seien. Auch die grosse Ausbreitung der Veränderungen im Rückenmarke und der progressive Verlauf unserer Erkrankungen weisen obige Annahme zurück, am meisten jedoch die anamnestisch festgestellte Thatsache, dass beide Kinder bis zu ihrem 10. Lebensmonate im Genusse ihrer vollen Motilität gestanden sind, soweit sie solchen Kindern überhaupt zukommt.

Nun möchte ich noch dem nicht unwichtigen Einwurfe begegnen, dass es sich in beiden Fällen um eine periphere Neuritis gehandelt haben könne. Es wäre in dieser Richtung allenfalls an eine ascendirende multiple Neuritis zu denken, eine Krankheitsform, welche dem kindlichen Organismus im Allgemeinen nicht zukommt, abgesehen davon, dass kaum zwei Kinder derselben Familie im zartesten Alter ein noch nie gesehenes Zusammentreffen von Neuritiden bieten dürften. Ich glaube aber diesem Einwande — ganz abgesehen von dem positiven Rückenmarksbefunde im Falle Bauer — mit dem Hinweise auf das gänzliche Fehlen von Schmerzen und anderen Sensibilitätsstörungen, das Vorhandensein von Bulbärerscheinungen und das symmetrische Auftreten und planmässige Vorschreiten der Atrophie über grosse Nerven-Muskelbezirke am kräftigsten zu begegnen.

Indem ich dies abgethan zu haben glaube, wende ich meine Aufmerksamkeit den primären Erkrankungen der motorischen Bahn des Rückenmarkes zu. Ich halte es vor Allem für wichtig, dort vorkommende entzündliche Processe in's Auge zu fassen, da ich für eine möglichst strenge Trennung der rein degenerativen von den entzündlich-degenerativen Krankheitsformen eintreten möchte. Ich kann bezüglich unserer Fälle selbstverständlich weder die Myelitis transversa, noch die Poliomyelitis acuta in Betracht ziehen. Eine Absonderung dieser Fälle von der Paralysie générale spinale antérieure subaiguë Duchenne's, welche Erb[25]) als Poliomyelitis anterior chronica bezeichnet hat, erscheint mir schon der Rede werth. Das Vorkommen derselben wurde zwar von den meisten Autoren nur bei Erwachsenen beobachtet, Hughes Bennett und Erb haben sie aber ausnahmsweise auch bei Kindern constatirt. Vom anatomischen Standpunkte sollte man hier constant die Spuren entzündlicher Veränderungen an den Gefässen und an den Ganglienzellen des Vorderhornes (Vacuolenbildung, Colloidentartung, Verkalkung) erwarten, und wäre auf das Fehlen solcher Veränderungen in unserem ersten Falle leicht hinzuweisen. Indem ich jedoch den von

Oppenheim[26]) bei einer 52jährigen Frau mit Poliomyelitis chronica aufgenommenen Rückenmarksbefund im Auge habe, sehe ich mich genöthigt, noch weiter in die Sache einzugehen. Oppenheim fand in dem erwähnten Falle Erkrankung der grauen Vorderhornsäulen und der vorderen Wurzeln in allen Höhen des Rückenmarkes. Die Ganglienzellen waren förmlich „ausgerottet", besonders in der Hals- und Lendenanschwellung. Die Markfasern des Vorderhornnetzes spärlich vorhanden. In der Halsanschwellung verkrüppelte Ganglienzellen. Keine starke Vascularisation oder auffallende Veränderung an den Gefässen der grauen Substanz. Auch hier also Degeneration der Vordersäulen in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Charakter des einfachen Schwundes und Mangel entzündlicher Veränderungen an den Gefässen und Ganglienzellen. Ist es mir auf diese Weise unmöglich geworden, beide Krankheitsformen anatomisch von einander zu sondern, so will ich versuchen, ob mir dies bezüglich des klinischen Verhaltens gelingt, obgleich gerade hier Uebergänge von den rein degenerativen Formen zur chronischen Poliomyelitis für möglich gehalten werden müssten. Nun hat zwar Seeligmüller das Auftreten der acuten Poliomyelitis bei Kindern derselben Familie beobachtet, allein Schultze[27]) bezeichnet ein solches Vorkommen als höchst selten, und in noch verstärkterem Masse überträgt sich diese Behauptung auf die chronische, wie vorher bemerkt wurde, bei Kindern nur zweimal beobachtete Form. Ist also schon das familiäre Auftreten unserer Fälle mit jener Krankheit nicht in Uebereinstimmung zu bringen, so habe ich weiter zu bemerken, dass in dem Falle Oppenheim zuerst der rechte Arm, dann das linke Bein, dann der linke Arm und endlich das rechte Bein erkrankt war. Es fehlte also initial das symmetrische Auftreten des Processes. Ferner war, wie es ja bei Poliomyelitis stets der Fall ist, jedes Glied zuerst vollständig oder nahezu vollständig gelähmt, dann erst folgte die Atrophie desselben. In den vorliegenden Krankheitsgeschichten haben wir hingegen die Parese der Atrophie parallel gehen gesehen. Endlich war bei der Poliomyelitis chronica im weiteren Krankheitsverlaufe allerdings auch ein Ausgleich in dem Ergriffensein beider Körperhälften eingetreten, indem allmälig auch die im Beginne verschonten Muskeln in die Lähmung und Atrophie einbezogen wurden, so dass bei der Autopsie nur das Zwerchfell intact befunden wurde, aber einen progressiven Charakter von der gleichen Art, wie in unseren beiden Fällen, wo wir das Vorschreiten der Atrophie von einem bilateral befallenen Muskelcomplexe nach oben und unten betont haben, fehlte in dem Falle Oppenheim gänzlich. Und sollte auch

in unseren Fällen einmal ein ausnahmsweise progressives Vorschreiten der Poliomyelitis supponirt werden, so würde doch kaum in beiden Fällen eine gleichartige Ausbildung der Atrophie zu Stande gekommen sein. Zum Uebermasse, möchte ich sagen, verweise ich noch auf das Vorkommen von Bulbärerscheinungen im Falle Pressler und auf den Umstand, dass bei Poliomyelitis in der Regel wenigstens eine theilweise Restitution einzutreten pflegt, was in dem von Erb[28]) mitgetheilten infantilen Falle ganz besonders schön zu Tage trat. Ich würde mich also in vollständiger Verlegenheit befinden, wenn ich vorliegenden Falles die Diagnose einer chronischen Poliomyelitis acceptiren müsste.

Ebenso braucht nach meinem Dafürhalten nicht erst umständlich nachgewiesen zu werden, dass unsere Fälle mit Syringomyelie nichts gemein haben.

Es ist nun evident, dass wir uns bei unseren weiteren Erwägungen auf jene Formen von myelopathischen Muskelatrophien zu beschränken haben werden, welchen ein unzweifelhaft progressiver Charakter zukommt. Es sind dies die auf mehr weniger ausgebreiteter primärer Degeneration der motorischen Leitungen beruhenden Processe, nämlich die progressive spinale Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsklerose. Der ersteren dieser beiden Formen wird von Charcot[29]) die Möglichkeit eines hereditären Auftretens beigelegt. Wenn ich diese Krankheitsform hier dennoch ausschliessen zu können glaube, so geschieht dies nicht gerade, weil sie bei Kindern noch gar nicht beobachtet worden ist, auch nicht wegen des anatomischen Befundes in unserem ersten Falle, sondern wegen des Mangels jener klinischen Merkmale, welche die progressive spinale Muskelatrophie vor allen anderen Muskelatrophien auszeichnen. Allgemein und mit Recht wird der progressiven Muskelatrophie eine auf die Vorderhornmuskelstrecke beschränkte Degeneration der motorischen Bahn zu Grunde gelegt, und insofern könnten wir vom anatomischen Standpunkte sofort auch ein negatives Urtheil fällen, da wir ja im ersten unserer beiden Fälle auch ein wenn auch geringes Ergriffensein der Vorderseitenstränge gefunden haben. Wiewohl nun in der Zusammenstellung von 12 Fällen progressiver Muskelatrophie durch Kahler[18]) die weisse Substanz 10mal ganz intact befunden wurde, so finden wir doch im Falle Charcot-Gombault (ebenda) „weisse Substanz nicht ganz frei. Schmale Zone von Randsklerose an den Vorderseitensträngen und Sklerose an den Vorderstranggrundbündeln". und im Falle von Kahler (ebenda) „weisse Substanz intact bis auf Randsklerose der VS. bis zum 4. Cervicalnervenpaare hinab.

Dieser Umstand lässt es mir bedenklich erscheinen, schon auf Grund des anatomischen Befundes hin die in Rede stehende Krankheitsform auszuschliessen, da wir ja im Falle Bauer die Seitenstränge im Hals- und Lendenmarke, allerdings an wechselnder Stelle und nur im Lendenmarke in erheblichem Grade erkrankt gefunden haben. Was aber das klinische Verhalten unserer Fälle betrifft, so ist schon der Beginn der Atrophie an den unteren Extremitäten und das Weiterschreiten über die Rückenmuskulatur nach aufwärts etwas, was der progressiven spinalen Muskelatrophie gar nicht zukommt. Meist wird die eine oder die andere obere Extremität an der Peripherie, weniger häufig an ihrem Schultergürtelgebiete ergriffen, oder das Bild beginnt sofort mit Bulbärsymptomen. Man könnte nun allerdings diese Abweichung für nicht genug bedeutungsvoll erklären, und darauf hinweisen, dass sich unsere Fälle mit jener Krankheit in Uebereinstimmung befinden hinsichtlich des ausschliesslichen Befallenseins der motorischen Bahn bei unzweifelhaft progressivem Verlaufe, des Vorhandenseins von fibrillären Zuckungen, EaR und Bulbärsymptomen, sowie des Mangels spastischer Erscheinungen.

Allein Jedermann wird zugeben, dass damit das Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie noch nicht erschöpft ist. Von allen Neuropathologen, voran von Charcot wird das „Individualisiren" beim Vorschreiten der erwähnten Krankheit betont. Es ist das allmälige Vorschreiten der Atrophie über einen grossen Theil der Muskulatur, und zwar mit besonderer Auswahl einzelner Muskeln. Dieses wichtige Postulat, das Vordringen von Muskel zu Muskel, finden wir in unseren beiden Fällen nicht erfüllt. Hier handelt es sich vielmehr um eine Massenerkrankung von Muskeln in der wiederholt genannten Oberschenkel-Rumpfgegend, wogegen das Vorschreiten des Processes ohne jegliche besondere Auswahl und scharfe Grenze stattfindet. Die progressive Muskelatrophie ist im Allgemeinen eine langsam verlaufende Krankheit. Das nach Kahler bei rasch verlaufenden Fällen — und Niemand wird leugnen, dass unsere Fälle zu diesen zu rechnen wären — nahezu nie fehlende Auftreten von Lähmungen, welche von der Atrophie unabhängig sind, fehlt hier ebenfalls gänzlich.

Ich habe oben Charcot's Ansicht über das hereditäre Auftreten der progressiven spinalen Muskelatrophie kurz erwähnt und hätte dazu noch etwas nachzutragen. In neuester Zeit wurden die schon von F. Schultze[30]) beschriebenen Fälle mit Beginn der Atrophie an den kleinen Fussmuskeln und ascendirendem Vorschreiten bei deutlich neurotischen Erscheinungen von Hoffmann[31]) wieder studirt und

mit Wahrscheinlichkeit als eine hereditär auftretende sogenannte Peronealform der spinalen Muskelatrophie hingestellt, welcher Anschauung auch Sachs[32]) und F. Raymond[15]) beigetreten sind, während andere Neurologen sich dagegen noch ablehnend verhalten. Nicht zu übersehen ist ferner, dass Bernhardt[33]) über „eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie" berichtet. Da jedoch in keinem dieser Fälle Sectionsbefunde vorliegen, so wird man gut thun, sich diesbezüglich noch zuwartend zu verhalten und die Heredität wie bisher nur den primär myopathischen Muskelatrophien zu vindiciren.

Es sprechen also gewichtige Gründe, nämlich das infantile, hereditäre Auftreten des Leidens, der Beginn an den Oberschenkelmuskeln, das Fehlen des Individualisirens und der bei raschem Verlaufe immer vorhandenen Lähmungen dafür, dass eine progressive spinale Muskelatrophie in unseren Fällen nicht vorliege.

Am interessantesten gestaltet sich die Differenzirung unserer Fälle von der amyotrophischen Lateralsklerose. Bekanntlich wird diese Krankheitsform auf eine combinirte Degeneration der grauen Vordersäulen mit Einschluss der motorischen Kerne der Oblongata und der Seitenstränge des Rückenmarkes zurückgeführt, und Koschewnikoff[34]) hat die Degeneration der letzteren durch die Pyramiden, die Longitudinalbündel des Pons und weiter durch den Hirnschenkelfuss und die innere Capsel bis zu den Centralwindungen verfolgt. Marie[35]), welcher diesen Befund bestätigte, ergänzte denselben durch den Nachweis des Fehlens der Pyramidenzellen der Centralwindungen. Aus bekannten Gründen müssen wir uns hier auf den Vergleich der jeweiligen Rückenmarksbefunde beschränken. Nebst Schwund der Markfasern und Ganglienzellen der Vorderhörner finden wir in den 24 von Kahler[18]) angeführten Fällen mehr weniger hochgradige Degeneration der PyS., mit undeutlicher Begrenzung gegen die Seitenstrangreste, und meist Vermehrung des interstitiellen Gewebes in den Seitenstrangresten und Vordersträngen. Es handelt sich dort meist um eine Sklerose in der Umgebung der Vorderhörner. Wenn ich nun schon auf den Umstand, dass ich in unserem ersten Falle nebst geringfügiger Degeneration der PyS. eine mehr einer Randsklerose ähnlich sehende Verdichtung des interstitiellen Gewebes der Vorderseitenstränge vorgefunden habe, keinen besonderen Werth lege, so ergiebt sich doch ein wesentlicher Unterschied dadurch, dass es sich bei der amyotrophischen Lateralsklerose um eine Systemerkrankung, also um eine, wenn auch nicht das Rückenmark in seiner ganzen Länge befallende, so doch bis zu einer gewissen Grenze

continuirliche Schädigung der PyS. ebenso wie der Vordersäulen handelt. In unserem Falle Bauer fanden wir die PyS. in einem grossen Theile des Dorsalmarkes intact, und auch im Halstheile waren die Veränderungen in sehr geringem Grade und an wechselnden Stellen vorhanden. Eine constante und unverkennbare Sklerose fand sich nur im Lendenmarke vor. Der Annahme, dass bei längerer Dauer der Krankheit möglicherweise auch der noch intact gebliebene Theil der PyS. der Sklerose hätte verfallen können, muss ich entgegenhalten, dass die Lateralsklerose ohnedies eine rasch verlaufende Krankheit ist, und dass in 17 von Kahler vorgeführten Fällen bei einer Krankheitsdauer zwischen 8 und 36 Monaten die Erkrankung der PyS. schon eine continuirliche war. Nicht so prägnant gestaltet sich dem Anscheine nach die Sonderung unserer Fälle von dem klinischen Bilde der Lateralsklerose. Wir wollen zunächst die typischen Formen derselben in Betracht ziehen. Hier finden wir zumeist im Beginne Schwäche eines Armes, welcher Atrophie, gewöhnlich der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmstrecker, des Triceps und Deltamuskels folgt. Zu der Muskelatrophie mit erhöhten Sehnenreflexen an den oberen gesellt sich spastische Parese an den unteren Extremitäten, und endlich treten Bulbärsymptome hinzu. Ziehen wir nur diese typischen Formen, welchen nach der herrschenden Ansicht vermöge der deutlich spastischen Erscheinungen eine anfangs vorwiegende Seitenstrangdegeneration zu Grunde liegt, in Betracht, so ist von einer Vereinigung derselben mit unseren Fällen, wo niemals spastische Symptome bestanden haben, keine Rede. Es lässt sich jedoch nicht verhehlen, dass jene 11 von Kahler aufgezählten Fälle, in welchen keine spastischen Erscheinungen vorhanden waren, gerade klinisch den von mir vorgeführten Fällen etwas näher stehen. Es ist dies eben jene Kategorie von Fällen der Lateralsklerose, in welchen die unbedeutende Degeneration der Seitenstränge gegenüber dem hochgradigen Schwunde der Vorderhornelemente ganz in den Hintergrund tritt, ein Verhalten, das mit der oben nachdrücklichst betonten Reserve, also in einem beschränkten Sinne auch in unserem ersten Falle zutraf. In dieser Reihe von Fällen nun kommt es niemals zur Ausbildung von spastischen Erscheinungen, sondern es tritt die Parese und Muskelatrophie in den Vordergrund. Wir dürfen ferner nicht verschweigen, dass auch hier der Process häufig mit Schwäche in den Beinen beginnt, dass fibrilläre Zuckungen und EaR wenigstens in einigen Muskelgebieten beobachtet worden sind. Hiermit glaube ich zu jenem Punkte gelangt zu sein, zu dem ich naturgemäss gelangen musste. Liegt einmal eine mehr weniger ausge-

breitete primäre Degeneration der motorischen Leitungen vor, dann kann es sich nur mehr um den klinischen Ausdruck der intensiveren oder schwächeren Schädigung des einen oder des anderen der physiologisch differenten Theile der motorischen Bahn handeln. Kahler hat in seiner mehrfach citirten Arbeit auf treffliche Art bewiesen, dass sich die Pole der progressiven spinalen Muskelatrophie und der Lateralsklerose berühren. Auch im Hinblicke auf unsere Fälle können wir sagen, dass ein wesentlicher Unterschied gegenüber anatomisch ähnlich zur Ausbildung gelangten Processen nicht bestehen kann, dass somit bei vorherrschender Schädigung der Vordersäulen die Parese und Atrophie in den Vordergrund treten konnten, dagegen das Auftreten spastischer Symptome unterbleiben musste.

Bis hierher konnte eine Uebereinstimmung unserer beiden Fälle mit der Lateralsklerose zugegeben werden. Wenn ich trotzdem, ganz abgesehen von dem differenten anatomischen Verhalten, letztere Krankheitsform ausschliesse, so geschieht es aus folgenden Gründen. Erstens ist die Lateralsklerose eine Krankheit, welche man bisher nur ungefähr zwischen dem 25. und 70. Lebensjahre, niemals aber bei infantilen oder gar frühinfantilen Organismen auftreten gesehen hat. Zweitens tritt dieselbe nicht in familiärer Weise auf. Drittens haben wir ausdrücklich betont, dass in unseren Fällen die Parese der Atrophie auf dem Fusse folgte, also keine Lähmungen vorkamen, für welche keine Atrophie nachzuweisen war. Endlich ist der ganze Entwickelungsgang der Muskelatrophie ein solcher, wie er der Lateralsklerose nicht zukommt.

Nun waren es aber gerade diese Merkmale, welche uns ursprünglich auf die Vermuthung geführt haben, dass wir es mit einer Dystrophie zu thun haben, und es erscheint nicht bloss sachlich richtig, wenn wir diesen Gedanken, welchen wir ja anlässlich unseres Rundganges durch die verschiedenen verwandten Krankheitsprocesse nicht gänzlich fallen gelassen haben, hier wieder aufnehmen, sondern die letztangeführten nur den Dystrophien zukommenden Merkmale zwingen uns geradezu, uns für das Vorhandensein einer Form von Dystrophie, wie wir sagten, des Typus Leyden-Moebius zu entscheiden.

Wir gelangen hiermit zu dem Schlusse, dass wir es in unseren beiden Fällen mit einer frühinfantilen, familiären Muskelatrophie zu thun haben, welche in ihrer ursprünglichen Anlage und ihrer progressiven Ausbildung nur den bisher bei Dystrophien beobachteten Eigenthümlichkeiten entspricht, im weiteren raschen Verlaufe sich aber mit den deutlichsten Anzeichen einer neurotischen Erkrankung

ausstattet, und unzweifelhaft auf eine primäre Degeneration der motorischen Bahn des Rückenmarkes zurückzuführen ist.

Lässt sich das klinische Bild einer Dystrophie mit dem Nachweise einer ihr zu Grunde liegenden Rückenmarkserkrankung in Einklang bringen? Der Widerspruch, welcher gemäss dem bisherigen Stande der Wissenschaft in dieser Frage liegt, ist kein so greller mehr, seitdem einige wenige Fälle von Dystrophien bekannt geworden sind, über deren neurotische Natur kein Zweifel bestehen konnte. Positive

| Fall von | Heredität | Krankheitsdauer | Typus der Dystrophie | Krankheitsverlauf. | Wahre Hypertrophie | Fettanhäufung | Kleine Handmuskeln | Motor. Hirnnerven |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Heubner | nicht nachweisbar | vom 3. bis zum 21. Lebensjahre. | Leyden-Moebius? | Beginn mit Bein-, dann Rückenschwäche. Zunehmende Atrophie u. Parese der Strecker, weniger der Beuger im Kniegelenk, des Ileopsoas, der lang. Rückenmuskeln. Atrophie des Pectoralis, Deltamuskeln und der Rhomboidei. Cucull. sup. und infr. spinatus und Serratus erhalten. Zittern der Finger. Biceps, Triceps, dann Beuger und Strecker der Hand besonders links ergriffen. Hyperextensionsfähigkeit der Ellbogen- und Fingergelenke. Zuletzt Quadriceps total atrophisch. Vorderarme u. Waden leidlich erhalten. Im letzten Lebensjahre Sitzen möglich, Stehen unmöglich. Tod an Tuberculose. | nicht vorhanden | Panniculus adiposus stark entwickelt. An d. Muskeln keine Volumenzunahme durch Pseudohypertrophie. | Atrophie zweifelhaft, Function abgeschwächt | Gesichtsmuskeln intact, sonst keine Störungen |
| Preisz | nicht nachweisbar | vom 15. bis zum 23. Lebensjahre. | Pseudohypertrophie | Gehschwäche, zugleich Schwäche in den oberen Extremitäten. Schenkel können dem Bauche kaum genähert werden. Wirbelsäule im Lendentheile nach vorne gekrümmt. Schultergürtelmuskeln und Ober- | nicht erwähnt | An Gesäss u. unteren Extremitäten Pseudohypertrophie | intact | ihr Gebiet nicht ergriffen |

Rückenmarksbefunde bei Pseudohypertrophie machten nach Berger's[6]) Angabe Clarke und Gowers, Kesteven und Götz. Diese Wahrnehmungen konnten aber die bisherigen Annahmen der Wissenschaft nicht erschüttern. In der neuesten Zeit nun haben Heubner[13]) und Preisz[2]) den Nachweis geliefert, dass Rückenmarkserkrankungen schwerster Art unter dem Bilde der Dystrophie verlaufen können, und haben damit die kaum zur Ruhe gebrachte Gährung in der Frage über die progressiven Muskelatrophien wieder in Gang gebracht. Auf der untenstehenden Tabelle finden sich unsere beiden Fälle den vor-

| Elektr. Verhalten | Fibrilläre Zuckungen | Patellarreflex | Sensibilität | Anatomischer Befund | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Rückenmark. | periph. Nerven | Muskeln. |
| Im Quadric., keine EaR, nur an d. kl. Handmusk. u. Flex. d. r. Vorderarmes träge Zuckung u. ASZ > KSZ | Zittern d. Finger, zittrige Zuckungen am Biceps, Triceps und Deltamuskel, mit kleinen Bewegungseffecten | erloschen. | normal. | Weisse Substanz u. hintere Wurzeln intact. Lendenmark: neben einzelnen erhaltenen Zellen viele Lücken anstatt Vorderhornzellen, im mittl. u. oberen Lumbalmark Zellschwund absolut. Umspinnendes Netz erhalten. Gefässspalten in allen Lagen erweitert. Vordere Wurzeln stark degenerirt. Unter. Dorsalmark: Schwund der Ganglienzellen. Degeneration d. vord. Wurzeln. Clarke's Säulen gut erhalten. Mittleres und oberes Dorsalmark weit besser erhalten. Halsanschwellung: Lücken sehr zahlreich. Vordere Wurzeln degenerirt. Oberes Halsmark etwas besser beschaffen. Keine Spuren entzündl. Veränderungen. | In einigen Nervenstämmen (Medianus) etwas Schwund d. Nervenfasern. Atrophie d. Muskel-Nervenästchen | Muskeln in verschiedenen Stufen der Veränderung. Einige erhalten. Delta, Sacro-lumbalis u. Quadriceps in reines Fettgewebe verwandelt. Mikrosk. an besseren M. Querstr. erhalten, einzelne hypertrophische Fasern. Bei schlechterer Beschaffenheit Ueberwiegen der hypertroph. Fasern, daneben Fasern von minimalem Dm. Verlust der Querstreifung, röhrenförm. Vacuolisirung, starke Kernvermehrung. Interstitielles kernreiches Bindegewebe über Fett prävalirend. Bei schlechtester Erhaltung Riesenzellen, die wenigen inmitten von Fett gelegenen Muskelfaserreste schollig degenerirt. Nirgends fettige Degeneration. |
| sehr herabgesetzte Erregbarkeit, aber nir- | nicht vorhanden | nicht erwähnt | normal. | Atrophie der Vorderhornzellen in der ganzen Länge des Rückenmarks. Blutextravasate in der grauen u. weissen Substanz des mittleren Dorsalmarkes, stellenweise bis zur Zerstörung des rechten Vorder- | degenerirt. | Neben einfacher Atrophie degenerative Atrophie, ähnlich der wachsartigen, aber ohne scholligen Zerfall. Verlust d. Querstreifung u. hochgradige Kernvermehrung. Ampullenartige Erweiterung der atroph. |

| Fall von | Heredität | Krankheitsdauer | Typus der Dystrophie | Krankheitsverlauf. | Wahre Hypertrophie | Fettanhäufung | Kleine Handmuskeln | Motor. Hirnnerven |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | armbeuger hochgradig atrophisch. Zehenbewegungen beschränkt. Pes equinovarus. Tod an Pneumonie. | | | | |
| Eigene Beobachtung. Fall Bauer | familiär | vom 10. Lebensmonate bis zum vollend. 3. Lebensjahre, somit etwas über zwei Jahre. | Leyden-Moebius. | Schwäche der Beine, Zunahme des Panniculus adiposus, Atrophie und Parese des Quadriceps, Ileopsoas und der lang. Rückenmuskeln. Zittern der Hände, später Atrophie und Parese derselben. Hydrocephalus chron. int. Schliesslich beinahe vollständige Paralyse aller Extremitäten mit Retractionen u. Pes equinovarus. Tod an Pneumonie. | nicht vorhanden | Nur Vermehrung des Pann. adiposus | intact | nur anamnestisch angedeutete Betheiligung |
| Eigene Beobachtung. Fall Pressler | dto. | vom 10. Lebensmonate an; gegenwärtige Dauer d. Krankheit drei Jahre. | dto. | Schwäche der Beine, Zunahme des Panniculus adiposus, der Atrophie und Parese, Zittern der Hände wie vorher, hochgradige Atrophie und Parese des Quadriceps, Ileopsoas und der lang. Rückenmuskeln. Mässige Atrophie und Parese der meisten Schultergürtel- und Armmuskeln. Unterschenkelmusskeln z. Theil ergriffen. | dto. | dto. | intact | Bulbärerscheinungen |

genannten von **Heubner** und **Preisz** angereiht. Es ist auf den ersten Blick ersichtlich, dass eine auffallende Uebereinstimmung unserer Beobachtungen mit dem Falle von **Heubner** besteht. Der frühinfantile Beginn, der gleiche Ausgangspunkt der Krankheit, die zuletzt hochgradige Atrophie der Mm. quadriceps, ileopsoas und Erector trunci, ferner das Zittern der Finger und die mit Bewegungseffecten verbundenen fibrillären Zuckungen sprechen deutlich in diesem Sinne. Desgleichen die Atrophie an den Schultergürtel- und

| Elecktr. Verhalten | Fibrilläre Zuckungen | Patellarreflex | Sensibilität | Anatomischer Befund | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Rückenmark. | periph. Nerven | Muskeln. |
| gends EaR | | | | stranges. Einige Arter. mit stark verdickter Intima. Weisse Substanz hat kleine Lücken. Vordere Wurzeln degenerirt. | | Fasern und gewucherte mehrkernige Muskelkörperchen. Hier und da Martinis seröse u. röhrenförmige Atrophie u. wahre Hypertrophie d. Muskelfasern. |
| Partielle EaR | Zittern d. Hände | erloschen. | normal. | Degeneration der PyS. im Lendenmark, in sehr geringem Grade in der Halsanschwellung, dort mit schwacher Randdegeneration. Lücken an Stelle der Vorderhornzellen im ganz Rückenmark, besonders in den Anschwellungen. Fasernetz meist erhalten. Spinnenzellen. Gefässspalten erweitert. Randzone in den Anschwellungen verbreitert. Degeneration der vorderen Wurzeln. | nicht untersucht. | Einfache Atrophie ohne bedeutende Kernvermehrung. Fett- u. Bindegewebe abwechselnd vermehrt (nur M. gastrocnemius untersucht). |
| Partielle u. totale EaR an den unter. Extremitäten. | Zittern d. Hände fasciculäre Zuckungen am Deltam. Nacken-, Rückenmuskeln u. Cucullaris | dto. | normal. | — | — | In vivo excidirtes Muskelstück aus dem M. quadriceps: vorherrschend einfache Atrophie, zum Theile auch wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung, endlich Fettanhäufung zwischen den Muskelfasern. |

Oberarmmuskeln mit Verschontbleiben des M. serratus anticus major, das verhältnissmässig bessere Erhaltenbleiben der Wadenmuskeln, die Hyperextensionsfähigkeit der Finger- und Ellbogengelenke, das Fehlen von wahrer Hypertrophie und von Pseudohypertrophie. Alles dies sind klinische Uebereinstimmungen von nicht geringer Bedeutung. Was den Befund am Rückenmarke betrifft, so finden wir zwar in Heubner's Falle die weisse Substanz intact, aber den gleichen vollständigen Ausfall von Ganglienzellen in den Vordersäulen, wie im

Falle Bauer; jedesmal treffen wir die intensivsten Veränderungen im Lendenmarke, dann auch im unteren Dorsalmarke, einen Nachlass im mittleren und oberen Dorsalmarke, und abermals starke Veränderungen in der Halsanschwellung. Anatomisch ergiebt sich also eine nahezu vollständige Uebereinstimmung, klinisch eine frappante Aehnlichkeit der verglichenen Fälle. Eine Abweichung besteht nur darin, dass in Heubner's Falle die Heredität nicht nachzuweisen und der Verlauf ein langsamer, also mehr den Dystrophien entsprechender war. Demgemäss gab es dort auch keine so ausgesprochenen nervösen Erscheinungen, wie in dem vorliegenden zweiten Falle. Immerhin sind die hier vorhandenen Bulbärsymptome und die nachgewiesene EaR nur eine graduelle Steigerung des anatomisch gleichen Processes.

Wäre Heubner's Fall nicht vorausgegangen, so könnten unsere beiden Fälle auf vollste Originalität Anspruch machen. Wir können aber dennoch behaupten, dass die letzteren sich vom Falle Heubner's deutlich abheben. Das Merkwürdige liegt eben darin, dass bei nachgewiesener degenerativer Atrophie der Vordersäulen (im Falle Bauer), beziehungsweise bei deutlichen Anzeichen einer identischen Rückenmarkserkrankung (schwere nervöse Symptome, rascher Verlauf im Falle Pressler) das klinische Bild nicht jenes der uns bisher bekannten Formen von primär degenerativen Erkrankungen der motorischen Bahn des Rückenmarkes, sondern in den Grundzügen (Heredität, infantiles Auftreten, initiale Localisation, Massenerkrankung der Muskeln im progressiven Verlaufe) der Dystrophie entspricht. Es ist demnach die scharfe klinische Mittelstellung, welche unsere Fälle zwischen den progressiven spinalen Muskelatrophien und der Dystrophie einnehmen, wodurch ihre Originalität theilweise dennoch gewahrt ist u,nd dies der Grund, weshalb ich mich zu ihrer Veröffentlichung veranlasst gefühlt habe.

Ich habe vorhin gesagt, dass der Widerspruch zwischen dem Vorkommen einer Dystrophie und der ihr zu Grunde liegenden degenerativen Erkrankung der Vordersäulen gegenwärtig nicht mehr ein so greller sei, wie ehedem. Damit wollte ich darauf hinweisen, dass auf Grund der gemachten Erfahrungen von berufener Seite die Vermuthung ausgesprochen worden sei, dass wahrscheinlich eine grosse Anzahl der bisher als primäre Muskelerkrankungen angesehenen progressiven Atrophien auf Störungen des trophischen Apparates im Rückenmarke zurückzuführen sein werde, wenn einmal unsere Kenntnisse und Hülfsmittel zur Bestimmung dieser Störungen ausreichen werden. In der That musste längst das regelmässig symmetrische

Befallenwerden der Muskelgruppen bei Dystrophien auffallend erscheinen. Der Versuch, der meines Wissens gemacht wurde, diese Eigenthümlichkeit auf die ungleichzeitige embryonale Ausbildung verschiedener Muskelgruppen, also auf das genetische Moment zurückzuführen, hat wenig befriedigt, und es liegt meiner Ansicht nach viel näher, die Ursache für das gleichmässige Erkranken beider Körperhälften in wirklich pathologischen Vorgängen im Centralorgane zu suchen. Ich unterlasse es aber, mich diesfalls in Vermuthungen zu ergehen, weil ich sie dermalen für völlig werthlos halte.

---


1. Hitzig, Beitr. zur Lehre von der progr. Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888. 35.
2. Preisz, Histolog. Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Dieses Archiv XX. S. 417.
3. Spitzka, Insanity 1883. p. 219.
4. Pick, Ueber cystöse Degeneration des Gehirns. Dieses Archiv XXI. S. 910.
5. Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.
6. Berger, Dieses Archiv XIV. 1883.
7. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 75. 1879.
8. Joffroy-Achard, Arch. de Méd. exper. etc. 1889. No. 4.
9. Dejerine-Huet, Contribution à l'étude de la paral. atroph. de l'enfance. Arch. de Physiol. 1888. p. 386.
10. Joffroy-Achard, Contribut. à l'Anatom. path. de la Paralys. spin. de l'enfance. Arch. de méd. exper. etc. 1889. I. p. 64.
11. Hitzig, Beitr. zur Lehre von d. progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 629.
12. Eisenlohr, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. 1889. Ref. Neurolog. Centralbl. 1889. 19.
13. Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Beitr. z. patholog. Anatomie und klin. Med. Ernst L. Wagner gewidmet. Leipzig 1883.
14. Strümpell, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. II. Bd. 1887.
15. F. Raymond, Maladies du syst. nerveux. Paris 1889.
16. Hirt, Pathologie u. Ther. d. Nervenkrankh. Wien 1890.
17. Vierordt, Dieses Archiv XIV.
18. Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Prag 1884.
19. Landouzy et Dejerine, Revue de la Méd. 1886.
20. Erb, Archiv f. klin. Med. 1884. S. 475.
21. Friedreich, Ueber progr. Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.
22. E. Oppenheimer, Beitr. zur Lehre v. d. Dystrophia musculor. progr. Inaug.-Diss. Mannheim 1888.

23. Lloyd, Nach einem Referate Bernhardt's im Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1884.
24. Samuel, Artikel „Trophoneurosen“ in Eulenburg's Real-Encyklopaedie 1883. Bd. XIV. S. 34.
25. Erb, Ueber die acute Spinallähmung bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Dieses Archiv V.
26. Oppenheim, Dieses Archiv XIX. 1888.
27. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 41.
28. Erb, Ueber Modificationen der partiellen EaR und über das Vorkommen der chron.-atroph. Spinallähm. b. Kinde. Neurog. Ctrbl. 1883. No. 8.
29. Charcot, Klinische Vorträge über Krankh. des Nervensystems. Deutsch von Dr. Fetzer. Stuttgart 1878. S. 221.
30. Schultze, Ueber eine eigenthümliche atroph. Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 649.
31. Hoffmann, Ueber progress. neurotische Muskelatrophie. Dieses Archiv XX. S. 660.
32. Sachs, New-York. med. Journ. 1888. 15. Dec.
33. Bernhardt, Virchow's Archiv 1889. Bd. 65, 2.
34. Koschewnikoff, Ein Fall von lateraler amyotroph. Lähmung. Centralblatt f. Nervenkrankh. etc. v. Erlenmeyer. VIII. Jahrg. No. 15.
35. Marie, Progrès médical. 1884. H. 1.
36. Fr. A. Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.
37. v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1887.

---

## Erklärung der Abbildungen (Taf. X.).

Fig. I. Querschnitt aus der Höhe des 7. Cervicalnervenpaares. 8fache Vergrösserung. — P. = Pia; R. = Rindenschichte. V. = Vordere Wurzeln. G = wabenartiges Aussehen des Vorderhornes.

Fig. II. Querschnitt auf der Höhe des 2.—3. Lumbalnervenpaares mit Hinweglassung der Pia. 4fache Vergrösserung. R = Rindenschichte.

Fig. III. Stelle aus dem rechten Vorderhorne in der Höhe des 2. bis 3. Lumbalnervenpaares. Reichert, Oc. 3. Obj. 8a. — a. Normale Ganglienzelle. b. Leere Zellbetten. c. Leere Zellbetten mit Protoplasmaresten. d. Deiters'sche Zelle. e. Gefäss. f. Myelintropfen. Ausserdem geschrumpfte Ganglienzellen von verschiedenem Aussehen.

Fig. IV. Ansicht der Hinterstränge aus der Gegend des 6. Cervicalnervenpaares. Reichert, Oc. 3. Obj. 2. a. Perlschnurartige Anordnung der leeren Maschen.

Fig. V. Eine solche Stelle bei starker Vergrösserung. Reichert, Oc. 3. Obj. 8a. Tub. a. Ein kleines arterielles Gefäss.

Fig. VI. Längsschnitt aus dem M. gastrocnemius von Fall I. Reichert, Oc. 3. Obj. 8a. Tub.

# XXI.

# Zwei Gutachten über traumatische Neurosen mit Irrsinn.

Von

Dr. **Alfred Richter,**

Oberarzt der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

## I.

Am 31. October 1887 wurde auf Veranlassung des Commandanturgerichts zu C. der Kanonier A. Br. zu einer sechswöchentlichen Beobachtung in die Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf gebracht.

Aus seinen Acten ging Folgendes hervor:

„C. den 18. Juli 1887.

Thatbericht über den Kanonier Br.

Am 16. Juli Vormittag etwa gegen $10^1/_2$ Uhr erhielt der Obergefreite Sch. (als Unteroffizier du jour) vom Vicefeldwebel S. den Befehl, den auf dem Kasernenhof befindlichen Waschtrog säubern zu lassen.

Es wurden ihm zu diesem Zwecke die Kanoniere B. und Br. zugetheilt.

Obergefreiter Sch. beauftragte den Kanonier Br. den äusseren Theil des Waschtrogs mit einem Besen abzuscheuern.

Br. arbeitete ungefähr 10 Minuten an ein und derselben Stelle, ohne weitere Fortschritte zu machen, worauf ihm der Obergefreite Sch. befahl, den Waschtrog auch an der anderen Seite zu reinigen und sich nicht so lange auf einer Stelle zu verweilen, welchem Befehl er auch nachkam. Hierauf sah er sich die Stelle an und sagte: „Ach, weshalb soll ich hier scheuern, hier ist es ja rein“ und ging von selbst wieder auf die andere Seite, wobei er lachte. Der Obergefreite Sch. meldete dies dem Vicefeldwebel S., dass ihn Br. auslache und seine Anweisungen gar nicht beachte. Vicefeldwebel S. ging zu Br. hin und fragte ihn: „Warum lachen Sie den Obergefreiten Sch. aus?“

Br. nahm eine militärische Haltung an und sagte, ihn ansehend: „Ich kann nichts hören“. Hierauf rief ihm S. in's linke Ohr: „Warum Sie lachen?“ Br. wiederholte seine Antwort; S. rief ihm dasselbe zum zweiten Mal in's Ohr, worauf er gänzlich schwieg und keine Antwort mehr gab. S. liess ihn stehen und sagte zum Obergefreiten Sch.: „Lassen Sie ihn ruhig seine Arbeit weiter machen, nehmen Sie sich aber in Acht, dass Sie ihn nicht etwa anfassen“. Br. machte auch seine Arbeit etwa eine Minute ganz lasch und mit Widerwillen weiter, was auch der Unterofficier W. der 5. Compagnie, welcher die Bataillonskammerarbeit beaufsichtigte, bemerkte und auf Br. zugehend sagte: „Warum führen Sie denn die Befehle des Obergefreiten nicht aus?“ Darauf sah Br. den Unterofficier W. ebenfalls lachend an, ohne ein Wort zu erwidern. Der Obergefreite Sch. ertheilte ihm den Befehl, da der andere Mann während dieser Zeit den Waschtrog rein gemacht hatte, den Schmutz um den Waschtrog am Boden zusammen zu fegen, wobei er sich wiederum taubstumm zeigte. Sch. nahm den Besen und wies ihn an, wie er fegen müsse. Br. befolgte diesen Befehl jedoch so lasch, dass ihm Sch. sagte, er solle schneller fegen. Hierauf erhob Br. den Besen und machte eine Bewegung, als ob er den Obergefreiten Sch. damit schlagen wollte. Der Obergefreite Sch. ging, ohne sich in weiteren Wortwechsel mit Br. einzulassen, zum Vicefeldwebel S. und meldete den Vorgang. Als Sch. zurückkam, sagte Br.: „Du kannst ja allein fegen, Du Hammel, kannst mir heute Abend mal den Besen vorzeigen“. Dieselben Aeusserungen stiess er auch gegen den Unterofficier W. aus, welcher noch in der Nähe stand, Während dieser Zeit trat auch der Vicefeldwebel S. aus der Kaserne heraus. Als Br. diesen kommen sah, ging er ihm entgegen und machte, indem er ihm den Besen vor das Gesicht hielt, dieselben Bemerkungen. Vicefeldwebel S. rief den in der Nähe stehenden Obergefreiten D. und Kanonier M., welche ihn unter die Arme fassen und nach der Stube bringen sollten. Br. riss sich los und sagte: „Wer mich anfasst, der macht sich unglücklich“. Es wurden noch mehr Leute herbeigerufen und er wurde nach seiner Stube gebracht und auf ein Bett gelegt, wo er fortwährend raste und tobte. In diesem Zustande erkannte er jeden anwesenden Vorgesetzten, rief sie beim Namen, sprach jeden mit „Du“ an und gebrauchte die gemeinsten Redensarten. Es wurde zum Stabsarzt Dr. S. geschickt und Br. wurde auf Anordnung desselben nach dem Lazareth gefahren.

Ueber den Br. äussert sich am 21. Juli 1887 Vicefeldwebel S.:

„Hat bereits früher zu wiederholten Malen leichte Anfälle von Unwohlsein, die aber stets nach einigen Minuten vorübergingen, nie aber einen solchen von Raserei oder Wahnsinn gehabt und kann ich über seinen sonstigen geistigen Zustand nichts Erhebliches, insbesondere nichts Anderes bekunden. Am fraglichen Tage hatte er nebst den übrigen Schwimmschülern der Compagnie und zwar von 7—9 Uhr Vormittags Schwimmunterricht gehabt. Hat sich bereits bei dieser Gelegenheit verstellt, indem er sich hat untergehen lassen. Hat öfters wegen seiner schlechten dienstlichen Führung und ausserdienstlichen unmilitärischen Haltung zu Klagen Anlass gegeben, sich wohl

auch seinen Vorgesetzten gegenüber widerspenstig und unbotmässig betragen".

Br. sagt aus:

„Ich kann mich nur noch erinnern, dass ich am fraglichen Tage früh gegen 7 Uhr zum Schwimmen gegangen bin, mich ausgezogen habe und dann in's Wasser gesprungen und eine Weile geschwommen bin. Von da ab bis etwa Nachmittag 4 Uhr, wo ich im Lazareth wieder zu mir kam, ist mir die Erinnerung vollständig geschwunden gewesen und kann ich mich trotz mehrfachen Vorhaltens absolut nicht entsinnen, was ich während dieser Zwischenzeit gethan habe oder was sonst geschehen ist".

Kanonier S. sagt aus, Br. hätte zu ihm geäussert, sich im Wasser nur verstellt gehabt zu haben.

Dr. S. sagt aus:

„Am fraglichen Tage wurde ich gegen $^3/_4$12 Uhr nach der Artilleriekaserne I. gerufen, da ein Mann erkrankt sei. Ich begab mich dorthin und fand in der einen Stube den mir damals unbekannten Angeschuldigten auf einem Bette liegend vor. Derselbe wurde von etwa 10—12 Mann festgehalten und versuchte mit aller Kraft loszukommen. Ich erkundigte mich zunächst nach dem möglichen Grunde des Zustandes des Angeschuldigten, wobei mir gesagt wurde, dass derselbe am Morgen zum Schwimmunterricht gewesen, dass indess bei dieser Gelegenheit nichts Besonderes mit demselben passirt sei. Da der Letztere nach seinem ganzen Gebahren auf mich den Eindruck eines Tobsüchtigen machte, so ordnete ich zunächst an, dass er nur von vier Mann festgehalten wurde und befahl kalte Umschläge legte ihm auch selbst einen solchen um den Kopf. Als ich in die Stube hereintrat, schimpfte er laut auf die Anwesenden und äusserte unter Anderm zu einem Kanonier „Du hast mir mein Geld gestohlen" und bezüglich des Unteroffficiers N. „den Hund schlage ich noch todt" etc. Nach einer Weile äusserte er „Wo bleibt denn der Stabsarzt", „holt doch den Stabsarzt herbei" (jedenfalls war vorher von mir die Rede gewesen). Als ich darauf zu ihm sagte „hier bin ich ja Br., was wollen Sie von mir" drehte er sich mit dem Kopfe zu mir hin, blickte mich stier an und rief „Du Aas, verfluchtes" oder „da ist ja der Hund" und äusserte weiter, während ich ihm, wie oben erwähnt, mit einem nassen Tuch die Stirn kühlte, „Wenn ich Dir nur an den Schlunk könnte". Allmälig liess indess das Rasen und Toben nach und der Angeschuldigte beruhigte sich nachgerade, nachdem ich noch die Anwesenden aufgefordert hatte, auf die Aeusserungen desselben nichts zu erwidern, ihn vielmehr los zu lassen. Gegen 12 Uhr schien er wieder völlig bei Sinnen zu sein und antwortete er mir auf meine Frage „wie geht es Ihnen denn Br.?" „Ach Herr Stabsarzt", was wenigstens auf mich den Eindruck hervorrufen musste, als erkenne er mich jetzt erst. Des Weiteren klagte er dann wieder über starke Kopfschmerzen, trank eine grosse Menge Wasser, antwortete aber auf meine sonstigen Fragen ganz normal und vernünftig. Hierauf veranlasste ich die Ueberführung desselben

nach dem Lazareth und vermag im Uebrigen zur Sache nichts weitereres von Erheblichkeit zu bekunden.

Was nun den Geisteszustand des Angeschuldigten, so lange ich denselbeobachtet habe, während des Vorfalls in der betreffenden Stube, anlangt, so bin ich nicht im Stande, nach Lage der Sache ein bindendes Urtheil abzugeben, ob derselbe sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhaften Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Andererseits vermag ich aber auch nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ob er sein ganzes Auftreten lediglich hin simulirt hat. Nach seinem ganzen Gebahren machte er auf mich nicht durchaus den Eindruck, als ob er sich verstellte, vielmehr hatte dasselbe den Charakter der Tobsucht, dessen Veranlassung mir allerdings nicht bekannt ist. Die Möglichkeit, dass der Angeschuldigte, wie er behauptet, in Folge des Badens am Morgen in diese angebliche Geistesstörung verfallen, ist nicht ohne Weiteres ausgeschlossen. Um ein definitives Urtheil sich bilden zu können, erscheint es mir erforderlich, dass zuvor über das frühere Leben des Angeschuldigten umfassende Ermittelungen angestellt werden".

Am 30. Juli 1887 sagt Br. von sich selbst aus, dass er sich nicht entsinnen könne, zu irgend einer Zeit einen ähnlichen Anfall geistiger Störung wie am 16. Juli 1887 gehabt zu haben.

Am 11. August 1887 wird folgendes Gutachten über den Br. abgegeben:

„Auf Befehl der Königl. Commandantur zu C. geben die Unterzeichneten auf Grund des vorliegenden Actenmaterials ihr ärztliches Gutachten über den Kanonier Br. wie folgt ab:

. . . . Soviel über den in Frage kommenden Vorgang.

Mit Hinblick auf die von dem Königl. Commandanturgericht gestellte Frage, ob und in wieweit Br. bei Begehung der in Frage kommenden Handlungen sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war, geben die Unterzeichneten ihr ärztliches Gutachten dahin ab:

Der Br. befand sich augenscheinlich zur Zeit, als er zur Arbeit — Reinigen des Waschtroges — commandirt war, in einem erregten, gereizten Zustande, der aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Vorgänge auf der Schwimmanstalt hervorgerufen, durch Aerger bei Verrichtung der Arbeit und durch die dem Charakter des Br. eigenthümliche Reizbarkeit erhöht wurde. Im Zustande dieser grösseren Erregung und Reizbarkeit und unter dem Einflusse der bei ihm jedenfalls vorherrschenden grossen Unzufriedenheit mit seiner augenblicklichen Lage, liess der Br.:

„ohne das Bewusstsein über die Verantwortlichkeit seiner Handlung und die freie Willensbestimmung eingebüsst zu haben",

seinem Groll die Zügel schiessen und trat seinen Vorgesetzten unehrbietig, höhnisch und widersetzlich entgegen. Als ihm dann aber Gewalt angethan wurde, er sich der Macht unterliegen sah, verlor er vollständig seine Haltung

und die Gewalt über sich, und gerieht in einen Paroxysmus von Wuth, „der ihm die Sinne trübte, Ueberlegung und Denkkraft raubte, und eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit verursachte, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war“.

Dr. B., Stabsarzt I. Classe. Dr. Z., Stabs- und Bataillonsarzt.
Dr. S., Stabs- und Garnisonsarzt der Festung C.

Einverstanden. 18. August 1887.
S., Generalarzt.

Hierauf schickte das Königl. Commandanturgericht das bisherige Actenmaterial dem Königl. Medicinalcollegium zu, bekam aber unter dem 4. September 1887 folgende Antwort: „Dem Tit. beehrt sich das Königl. Medicinalcollegium ergebenst mitzutheilen, dass das ihm in den Untersuchungsacten wider den Kanonier Br. dargebotene Material wohl Anhaltspunkte dafür bietet, dass der Angeschuldigte kein Simulant, sondern wahrscheinlich ein Epileptiker ist, aber nicht ausreicht, um ein Superarbitrium zu erstatten.

Eine längere Beobahtung in einer öffentlichen Irrenanstalt, entsprechend dem § 81 der Deutschen Strafprocessordnung, erachten wir zur Erforschung des körperlichen und geistigen Zustandes vom Kanonier Br. für erforderlich, um ihn in Bezug auf die strafbare Handlung besser beurtheilen zu können“.

Unterdessen ergaben die weiteren Beobachtungen und Erhebungen in C. Folgendes:

„C., den 2. September 1887.

Der im Untersuchungsarrest befindliche Kanonir Br. zeigte gestern Abend $^3/_4$9 Uhr beim Austreten ein auffälliges Benehmen. Als ich die Thür öffnete, trat derselbe mit verstörtem Gesicht heraus, sah mich mit starren Augen an und sagte: „Was willst Du von mir?“ Ich sagte darauf, er solle austreten. Dies geschah zu wiederholten Malen. Dann holte ich mir Hülfe von der Wache und da derselbe auch jetzt nicht austreten oder in die Zelle gehen wollte, liess ich ihn in die Zelle bringen und verschloss dieselbe, holte dann den Herrn Stabsarzt Dr. S., welcher denselben untersucht hat.

St., Feldwebel und Arrestaufseher“.

„C., den 10. September 1887.

Der Kanonier Br. wurde am 3. September Abends auf Anordnung des Garnisonarztes, Stabsarzt Dr. S. in's Lazareth aufgenommen. Er klagte über Kopfschmerzen, Schmerzen in allen Gliedern, Appetitlosigkeit und grosses Mattigkeitsgefühl und gab an, dass er in letzter Zeit in der Nacht nur wenig habe schlafen können.

Die Untersuchung ergab, dass Br. an einem leichten fieberlosen Magenkatarrh litt. Er war sowohl bei seiner Aufnahme wie während seines Aufenthaltes im Lazareth stets bei klarem Verstande und beantwortete die an ihn gerichteten Fragen in verständiger Weise. Er hat sich ruhig verhalten und gegen die den Kranken vorgeschriebenen Verhaltungsvorschriften in keiner Weise gefehlt. Seine Gemüthsstimmung war augenscheinlich eine sehr deprimirte. Nachdem die krankhaften durch die Affection des Magens hervorge-

rufenen Erscheinungen beseitigt waren, wurde Br. am 9. September 1887 als geheilt aus dem Lazareth entlassen.

Dr. v. B., Chefarzt."

Es werden vernommen und sagen aus:

„C., den 14. September 1887.

1. Dr. S., Stabsarzt:

Am 1. Septnmber cr. Abends gegen 9 Uhr kam der Arrestaufseher Feldwebel St. zu mir und erklärte, dass der im Untersuchungsarrest befindliche Kanonier Br. einen Anfall von geistiger Störung zu haben scheine. Ich begab mich deshalb zu Letzterem. Als ich in die Zelle trat, stellte er sich in strammer Haltung hin und erkannte mich sofort. Bei der alsdann durch mich erfolgenden Untersuchung habe ich keine Spuren von geistiger Störung an Br. wahrgenommen. Derselbe schwitzte nur stark und klagte über Kopfweh. Da am fraglichen Tage sehr warme Witterung herrschte, so kann das Schwitzen des Br. sehr wohl von diesem Umstande herrühren.

Da ich an demselben auch sonst keine Krankheitserscheinungen entdecken konnte, so sah ich mich nicht veranlasst, die Ueberführung desselben in das Lazareth anzuordnen. Etwa 2 Tage später holte mich der Feldwebel St. wieder zu Br. Als ich hinzukam, schwitzte der Letztere wieder stark, klagte über Kopfschmerzen und hatte eine belegte Zunge. Da er nach diesen Symptomen offenbar an Magencatarrh litt, so liess ich ihn nach dem Lazareth überführen. Irgend welche Zeichen geistiger Eingenommenheit oder sonstiger geistiger Störung habe ich auch beim zweiten Male bei Br. nicht constatiren können".

2. Feldwebel St.:

„Als ich am 1. September cr. Abends gegen $^{3}/_{4}$9 Uhr den Untersuchungsarrestanten Kanonier Br. austreten lassen wollte, trat mir derselbe mit verstörtem Gesicht entgegen, stierte mich an und sagte zu mir mit ganz lauter Stimme: „Was willst Du von mir?" Obwohl der Windzug die Lampe ausgelöscht hatte, so hat mich Br. nach meiner Meinung gleich zu Anfang, mindestens aber während des Verlaufes des in Rede stehenden Vorfalls erkannt, zumal der Mond ganz hell schien. Ich erklärte zu ihm wiederholt „Br. Sie sollen austreten, hören Sie nicht, Sie sollen austreten". Er wiederholte dann noch einige Male seine Frage: „Was willst Du von mir?" worauf ich ihn stehen liess, die Corridorthür verschloss und schleunigst vier Mann von der Wache heraufholte. Von letzteren hatten der Hornist S. und Musketier B. ihre Seitengewehre nebst Patronentasche abgeschnallt und die Helme abgesetzt, und zwar auf meine Veranlassung hin, damit dieselben, falls Br. sich widersetzen sollte, sofort zugreifen könnten. Als wir sämmtlich auf dem Corridor waren, erklärte ich nochmals zu Br., er solle austreten oder in die Zelle sich zurückbegeben. Bei dieser wiederholten Aufforderung schrie er mich laut an mit den Worten: „Geh Du doch rein, geh Du doch rein!" Ich gab nun den beiden genannten Leuten einen Wink, worauf hin dieselben den Br. in die Zelle schnell hineinschoben und ich die letztere verschloss. Als ich demnächst an der Thür horchte, hörte ich den Br. wimmern und zu sich selbst

etwa sagen: „ich bin doch ein unglücklicher Mensch". Ich holte nun den Herrn Stabsarzt Dr. S. herbei, welcher den Br. untersuchte. Bei dieser Gelegenheit war letzterer ganz vernünftig, erkannte den Dr. S. sofort und antwortete auf die an ihn gerichteten Fragen ganz sachgemäss. ich will noch bemerken, dass die beiden anderen Leute der Wache, die Musketiere N. und K. im Wachanzuge vor der Gitterthüre des Corridors standen und den ganzen Vorfall mit angesehen haben".

3. Kanonier Br. selbst.

„Am 1. September cr., Nachmittags etwa gegen 4 Uhr, war ich einmal ausgetreten. Später legte ich mich in der Zelle mit dem Kopfe auf meinen Tisch und schlief ein. Als ich wieder erwachte, verspürte ich ziemlich heftige Kopfschmerzen und ging deshalb eine Weile in meiner Zelle umher. Welche Zeit es bei dieser Gelegenheit war, weiss ich nicht. Von da ab bis zu dem Augenblicke, wo der Herr Stabsarzt Dr. S. mit dem Feldwebel St., welcher eine Lampe trug, kam und mich untersuchte, weiss ich nicht, was passirt ist und kann ich mich, trotz Vorhaltens, der in Frage stehenden Vorgänge absolut nicht mehr entsinnen. Ich erinnere mich, wie erwähnt, nur, dass der Herr Stabsarzt S. mich untersucht hat. Bei dieser Gelegenheit schwitzte mich sehr und hatte ich immer noch Kopfschmerzen. Etwas Weiteres vermag ich nicht anzugeben und versichere, die reine Wahrheit deponirt zu haben."

In Dalldorf wurde über den Br. folgendes Journal geführt:

„1887. 6. November. Die Fragen nach der Heredität stellt Patient in Abrede, nur eine Cousine vom Vater sei kopfschwach gewesen. Er sei nie krank gewesen.

Jenes Vorganges beim Schwimmen erinnere er sich nicht, „weiss nicht, ob ich untergegangen bin." Sagt, dass es am 16. Juli gewesen sei; da sei er das letzte Mal schwimmen gewesen. Von den Vorgängen an jenem Tage wisse er Nichts, „weiss nicht mehr, wie das war; da war doch der Stabsarzt bei mir und der Feldwebel . . ."

Dass der Stabsarzt und der Feldwebel mit der Lampe im September bei ihm gewesen, wisse er, sonst Nichts von jenem Tage. „Es war den 1. September?" „Das weiss ich nicht so genau."

Fing spontan bei den Fragen nach jenem Vorgang beim Schwimmunterricht davon an, dass er immer so Kopfschmerzen hätte, seitdem ihn der Sergeant schlug. Da konnte er nicht mehr schlafen; ein paar Tage konnte er noch schlafen, aber dann konnte er nicht mehr. Der Sergeant M. schlug ihn; „wie schreibt sich der?" „Das weiss ich nicht so genau." Im Juni, den Monat vorher, als er schwimmen ging. Es könne so am 9. Juni gewesen sein; sie hatten geschossen; genau wisse er jedoch nicht, ob es am 9. gewesen sei. (Hierbei sei ausdrücklich bemerkt, dass Patient seit seinem Aufenthalte in Dalldorf zu mir noch nie von jenem Sergeanten M. sprach, sowie er sich überhaupt noch nicht an mich in irgend einer Sache gewendet hat. Er befand sich bisher im Lazareth; stand, wenn die Aerzte in's Zimmer kamen, auf und blieb ruhig in wartender Haltung stehen.)

Der Sergeant M. sagte zum Kanonier K., er solle von der Infanterie die

ausgeschossenen Hülsen nehmen (vielleicht hatten dem M. seine Hülsen gefehlt, „er hatte seine Hülsen versaubeutelt"). Patient sah, wie K. die Hülsen nahm (30—40 Stück) und sagte zu einem andern Kanonier (sie sassen auf einem Wall, vielleicht sei es der Kanonier G. gewesen, zu dem er es sagte), das wäre nicht besser werth, dass man nun den Sergeanten gemeldet hätte. „Das hörte M.?" „Nein, denn hat er mich Nichts gesagt." G. würde es dem Sergeanten gesagt haben. Nun sagte ihm noch Niemand Nichts, aber als er ist zu Hause gekommen, da bestellte ihn der Sergeant, er soll einmal in seine Stube bei ihm herüberkommen; da ist er rüber gegangen, da war Niemand in der Stube drin, als wie der Sergeant allein; da hat er ihn geschlagen denn drin; erst mit der Hand, dann mit dem Hammer (mit dem man die Hülsen raushaut aus der Büchse). Schrie nicht und wehrte sich nicht, aber geweint hätte er. Der Sergeart M. sagte, er würde ihn erschiessen, wenn Patient etwas von den Hülsen sagte. Verbot ihm auch, zu erzählen, dass Patient geschlagen worden sei.

Exerzierte Nachmittags bei der Batterie (die Prügel hatte er schon Mittags um 12 nach dem Appell bekommen).

[Die Exploration muss nun unterbrochen werden, da Patient wiederholt ängstlich und schnell nach der Thür guckt. „Da ist er ja." „Wer?" „Der Sergeant. Da steht er ja." Dabei vergiesst er Thränen. Dieser Zustand dauert einige Minuten. Patient ist, während er nach der Thür — nach dem Sergeanten — guckt, etwas starr; er liess sich dadurch, dass ich ihm auf die Schulter griff und sagte, es sei Niemand an der Thür, vom Hinsehen nicht abhalten und reagirte nicht ohne Weiteres auf mich. Er guckte noch weiter, zeitweise schnell und ängstlich, zur Thür, liess sich aber doch allmälig beruhigen. Schon als Patient in's Zimmer gebracht worden war, vielleicht $^1/_2$ Stunde vorher, sah er einige Male ängstlich nach der Thür. Zuerst wurde dies ignorirt. Als er dann ein paar Male gefragt wurde, weshalb er nach der Thür sehe, schwieg er; erst nach der dritten Frage sagte er, den Sergeanten zu sehen. Neulich hat er, als Herr M.-R. S. sich mit ihm unterhielt, auch ängstlich nach der Thür gesehen, jedoch geleugnet, etwas zu erblicken.]

Das Exerzieren war um 3, um „nein, es war ja im Sommer, es ging um 4 Uhr an." Patient hatte die Geschosse zu holen, hatte No. 5. Es waren kurze 15 Ctm.-Geschosse. Bekam Nasenbluten. Meldete das Nasenbluten dem Lieutenant de C. Als der Lieutenant fragte, was passirt sei, antwortete Br., er sei geschlagen worden vom Sergeanten M. Der Sergeant M. stand dabei. Der Lieutenant antwortete, er hätte nicht gefragt, ob er geschlagen worden sei, sondern nur, was passirt sei. Br. sagte weiter nichts und der Lieutenant liess ihn austreten. (Br. guckt wieder zur Thür. Als ihm gesagt wird, er brauche sich vor M. hier nicht zu fürchten, entgegnet er: „ich fürchte mich vor dem nicht." Und als ihm weiter gesagt wird, wir meinten es gut mit ihm, wir werden sorgen, dass er bald gesund werde, sagt er: „ich bin nicht krank.")

Als er ausgetreten war, ging er an die Pumpe und wusch sich das Blut von der Nase. Als Br. zurückkam, stand der M. beim Feldwebel, der war

Batteriecommandeur; er hat wohl mit dem Lieutenant den Tag abgewechselt, er wisse es nicht so genau. Der M. und der Feldwebel sahen so auf Br. Dann kam M. zu Br., ,,jetzt werde ich Zeugen auch schaffen, dass Sie sich gekratzt." Br. sagte nichts. M. fragte die andern Kameraden, ob sie gesehen hätten, dass sich Br. gekratzt hätte. Was die antworteten, hat Patient nicht gehört. Nun kam weiter nichts.

Wenn Br. die nächsten Tage in den Kasernenhof kam und M. war da, „wenn ich mir mit ihm begegnete," musste er den Müll mit den Händen gleich machen; es war eine Müllgrube im Kasernenhof. Das hat der Feldwebel auch gesehen; der Feldwebel hat immer die Harke dazu gesucht, aber der Sergeant sagte, der braucht keine Harke, der muss es mit den Händen machen. Der Sergeant wollte mich abstrafen, und wenn ich nicht wollte, hat er mich wollen melden (sieht immer wieder nach der Thür). ,,Hat er Sie denn sonst noch wie vorgekriegt?" ,,Nein."

,,An welchem Tage Sie geschlagen worden sind, wissen Sie nicht?" ,,Genau weiss ich es nicht, das muss so den 9. Juni rum gewesen sein."

Der Lieutenant, dem er es sagte, dass er geschlagen, ist jetzt bei der 7. Compagnie, damals war er bei der 6. Der Lieutenant ist gut mit dem Sergeanten; er ist bei ihm Rekrut gewesen; der Lieutenant dient kaum zwei Jahre und ist jünger als der Sergeant. Er war bei dem Sergeanten Einjährig-freiwilliger. Der Lieutenant und der Sergeant waren zusammen bei einer Compagnie.

Der Lieutenant de C. sei der Einzige gewesen, dem er etwas sagte, dass er geschlagen worden sei; aber sein Corporalschaftsführer, Unterofficier J., müsse es auch wissen, denn der sah, dass Patient weinte und frug weshalb; Patient sagte ihm zwar nicht, weshalb er weinte, der Unterofficier muss es aber gemerkt haben, weshalb er weinte; ,,nein, das war falsch; das war der Obergefreite Sch.; der Unterofficier J. war den Tag gerade auf Urlaub gefahren." Die Kanoniere K., K. und S. die sahen, dass er weinte; wisse nicht, wer noch mehr in der Stube gewesen ist.

Der M. schickte den Kanonier K. zu Br., er solle seine Mütze holen, die hatte Br., als er Prügel kriegte, liegen lassen. Br. holte sie sich nicht. Der Sergeant brachte die Mütze selbst.

Ausser jenem Lieutenant hat Br. Niemand erzählt, dass er jene Prügel bekommen; auch nicht dem Stabsarzt S., auch Niemand im Lazareth oder Untersuchungsgefängniss. M. wollte ihn ja todtschiessen, ,,aber das hier, was Sie da schreiben, darf er auch nicht sehen, sonst weiss er ja, dass ich ihn verrathen habe."

,,Sie haben es ja aber dem Lieutenant erzählt, dass Sie Prügel bekommen?" ,,Ja, das war in der Batterie, da habe ich mich nicht gefürchtet, da waren noch mehr dabei; ich fürchte mich nicht vor'm, den hau' ich in die Schnauze."

Das Bewusstsein verlor er nicht, als er die Hiebe mit dem Hammer von M. bekam. M. schmiss ihn gegen die Spinde. ,,Oefter?" ,,Nein, ein Mal, so lass' ich mir nicht schmeissen."

Nach dem Exerzieren (9. Juni) war ihm gut. „Ich hätte es dem Auditeur ja auch sagen können, aber der frug mich ja nicht, was los ist.“ „Aber dem Doctor hätten Sie es doch sagen können.“ „Die fragten mich blos, ob ich mich nicht zu besinnen weiss; weiter haben sie mich nicht gefragt.“

Schlief auch die Nacht darauf gut. So ungefähr zwei, drei Tage war ihm nach dem Tage gut und er schlief auch gut. Nach drei oder vier Tagen kam immer der Sergeant, wenn Patient einschlief, und wollte immer schiessen. Er sagte nichts. Dann ist Patient auf ihn los. Hätte sich nicht vor ihm gefürchtet; der könne zehn Mal schiessen, hätte keine Furcht vor ihm. Sprang richtig aus dem Bett nach dem Sergeanten. Das that er eine ganze Zeit meist jede Nacht bis in den Juli. Das war meist um 2 oder 3 Uhr früh. Die Kameraden, die mit ihm zusammen schliefen, müssten es doch wohl gewusst haben, dass er immer so zeitig aufstand. S. sagte: „So zeitig brauchst Du doch nicht aufzustehen.“ Dem sagte er nicht, dass der Sergeant in's Zimmer gekommen, um ihn zu schiessen. „Nun, glauben Sie denn, dass der Sergeant wirklich in's Zimmer kam, um Sie zu schiessen?“ „Ich habe ihn richtig gesehen.“

Wenn der Patient den Sergeanten in dieser Zeit in der Batterie sah, wurde ihm immer warm; blos wenn der commandirte, wurde ihm warm, sonst nicht.

Wenn Patient Nachts den Sergeanten sah, gesprochen hat er nie mit ihm, „ich hab' nichts gesagt.“

Seit Anfang Juni, so ungefähr, wie er ihn geschlagen hatte, hatte Patient Kopfschmerzen den Tag, manchmal auch Nachts, manchmal auch nicht, das war verschieden. Anfangs schmerzte ihm blos der Kopf; dann aber, jedoch noch im Juni, hatte er nach den Kopfschmerzen das Gefühl, als ob ihm die Haare zusammengeleimt wären. Der Corporalschaftsführer fragte den Patienten mehrmals, was denn eigentlich mit ihm los wäre. Patient war immer so blass; sehr roth hätte er ja nie ausgesehen, sei aber immer blasser geworden. Patient sagte ihm nichts; sagte immer, ich weiss nix.

Den 30. Juni wurde Patient abcommandirt zum Schwimmen. Der Feldwebel sagte, Br. kann gehen schwimmen, dem wird öfter unwohl, im Wasser kann es ihm nicht unwohl werden. „War Ihnen denn öfter unwohl?“ „Mir ist nie unwohl gewesen, ich weiss nichts.“

Das erste Mal war ihm noch nicht recht im Wasser, weil er noch nicht drin war, aber dann ist er ganz gern mitgegangen.

Als das Manöver war 10 Tage (Anfang Juli), hörten sie mit Schwimmen auf. Das Manöver war ca. vom 4.—13. Juli. Vor dem Manöver waren sie 4 bis 5 Mal schwimmen (sieht nach der Thür).

Patient manövrirte mit. Hatte meistens Kopfschmerz. Umgefallen sei er nicht.

Nach dem Manöver, den 15. Juli, wieder schwimmen. Am 16. sind sie früh um 6 gegangen. Patient sollte zuerst kommen; Patient wollte sich wahrscheinlich frei schwimmen, aber wisse es nicht genau. Der Unteroffizier sagte: „Komm.“ Patient machte sich gleich die Leine um. Der Unteroffizier

sagte, die brauche er nicht. Patient „dreistete" sich aber noch nicht so recht. Patient sprang in's Wasser, schwamm um den Bassin ein paar Mal (ca. 10 Minuten) an der Leine und — dann weiss ich nicht, wo ich geblieben bin.

So um 4 waren die Lazarethgehülfen bei ihm. Da war er im Lazareth.

Wie lange er im Lazareth war, wisse er nicht genau; es waren ein paar Tage. Im Lazareth ging es ihm ganz gut, blos Kopfschmerzen hatte er. Sagte dem Herrn Oberstabsarzt, dass er doch raus wollte; der genehmigte es. „Dann gingen Sie wieder zur Batterie?" „Nein, dann bin ich gleich in Untersuchung gekommen." „Weshalb kamen Sie in Untersuchung?" „So dass ich nicht wusste, wo ich bin." „Wenn Sie in Untersuchungshaft kommen, müssen Sie doch etwas begangen haben?" „Nein, ich habe nichts begangen."

In Untersuchungshaft bis jetzt, aber einmal war ich noch in's Lazareth.

„In Untersuchungshaft mehrstens immer Kopfschmerzen gehat."

In Untersuchungshaft sah er auch alle Tage den Sergeanten. Ging immer auf ihn zu, hat sich nicht vor ihm gefürchtet.

Weshalb er aus der Untersuchungshaft in's Lazareth kam, weiss er nicht, „ja so, der Stabsarzt war bei mir und sagte, ich hätte Fieber. Manchen Tag hab' ich gewusst was und manchen Tag hab' ich gar nichts gewusst." „In Untersuchungshaft?" „Ja."

Jetzt hat er die Kopfschmerzen manchmal noch, aber seit 14 Tagen sind sie nicht so schlimm mehr. So wie heute hätte er wie gar keine.

„Vorher haben Sie den Feldwebel hier gesehen?" „Nein, den Sergeant." Nachts sieht er ihn auch manchmal; nicht jede Nacht. Heute Nacht war er wieder bei mir so gegen früh. Heute Nacht hat ihn der Sergeant auf dem Bett festgehalten, da konnte er nicht fort. Die übrigen Nächte hier war der Sergeant nicht bei ihm. Er wisse jedenfalls nicht, wo Pat. sei. Am Montag war er hier, als Patient mit dem Medicinalrath sprach. „Wenn er am Montag da war, dann muss er doch auch wissen, wo Sie sind und konnte des Nachts kommen?" „Nein, die Nacht war er nicht da, aber heute."

Hier hat er sonst gut geschlafen. Das Essen hat geschmeckt. Stuhlgang täglich. Vor jenem Schlagen früher nie Kopfschmerz. Früher schlief er auch immer gut. Auch früher der Appetit immer gut.

„Herr Doctor, das können Sie dann mir geben." „Was wollen Sie damit machen?" „Verstechen." (Verstecken.)

1887. 7. November. „Sind Sie von dem Sergeanten M. auf den Kopf geschlagen worden?" „Ja wohl. Erst hat er mich mit der Hand auf den Kopf geschlagen, dann mit dem Hammer auf die Brust; mit der Hand hat er aber sehr viel Mal geschlagen, an die Backen und auf den Kopf." „Hat er Sie auch mit dem Hammer auf den Kopf geschlagen?" „Nein, mit dem Hammer hat er mich blos auf die Brust geschlagen, auf die linke Seite." „Hat Ihnen der Schädel gebrummt, wie er Sie mit der Hand auf den Kopf geschlagen hat?" „Ja wohl, mir hat gleich der Kopf weh gethan, aber es hörte wieder auf über eine Weile. Gegen Abend that er nicht mehr so weh, aber über ein

paar Tage." „Hat er Sie oft auf den Kopf geschlagen?" „Ja wohl, gegen 20 Mal wenigstens." „Hat er Sie mit der flachen Hand geschlagen oder mit der Faust?" „So mit der Faust." „Wie oft hat er Sie mit der Faust geschlagen?" „So genau weiss ich das nicht, so im Ganzen hat er mich einige 20 Mal mit der Hand geschlagen." „Nun hat er Sie auch gegen das Spind geworfen?" „Ja wohl." „Wie oft?" „So genau weiss ich das nicht, zwei bis drei Mal." „Flogen Sie auch mit dem Kopf an das Spind?" „Ja wohl, ich habe so am Spind gestanden gleich." „Wie oft sind Sie mit dem Kopf an das Spind geflogen?" „Das weiss ich ja nicht so genau." „Hat er Ihnen sonst noch Etwas gethan?" „Nein, sonst hat er mich Nichts gethan." „Sind Sie im Untersuchungsgefängniss gut behandelt worden?" „Ja wohl." „Da hat man Ihnen Nichts gethan?" „Nein." —

Vergangene Nacht hat Br. mit der Faust gegen die Bettstelle geschlagen, erschrak, sah sich rechts und links um und drehte das Gesicht nach der Thür. 12 Minuten später sprang er aus dem Bett und griff nach der Thürklinke. Die Nachtwache nannte ihn beim Namen und fasste ihn beim Arm, um ihn wieder in's Bett zu führen; da griff Br. die Nachtwache beim Halse; darauf griff ihn die Nachtwache unter die Arme und warf ihn auf das Bett. Zugleich kam die zweite Nachtwache herbei. Dann blieb Br. wieder 10 Minuten ruhig im Bett liegen. Darauf drehte er das Gesicht wieder nach der Thür und sagte: „Mit Dir fahre ich durch die Wolken, dass Dich der Teufel holt" Dann schlief er nicht mehr.

Patient, der immer sehr bleich aussieht, sieht heute noch bleicher aus. „Wie haben Sie denn vergangene Nacht geschlafen?" „Habe gut geschlafen." „War nicht der Sergeant bei Ihnen?" „Ja, der war 2 Mal da." „Können Sie erzählen, wie es war?" „Nein, das weiss ich nicht, ich habe blos aufgepasst, wenn er kam."

Patient hat heute auch beträchtliche Ozaena. „Sind Sie vergangene Nacht auf's Bett geworfen worden?" (sieht mich stumm und leer an). „Sind Sie vergangene Nacht nicht auf's Bett zurückgeworfen worden?" „Nein." „Hat Sie vergangene Nacht der Sergeant angefasst?" „Nein, ach, ich lass' mich nicht von ihm angreifen."

Patient hat auch, als er in die obere Etage zum Schlafen gehen sollte, sich ängstlich umgesehen.

Früher keine Schädelverletzung erlitten, war noch niemals krank. Haare blond. Schädelverletzungen auch nicht auffindbar. Der Schädel richtig gebaut und symmetrisch. Das Lernen in der Schule fiel ihm mittelmässig. Patient hört gut auf beiden Ohren. Die Ohren sind nicht verbildet. Patient hört eine auf die Schädelhöhe sowie auf die Schläfenbeine gesetzte Stimmgabel schwingen. Man muss aber die Stimmgabel ausserordentlich lebhaft anschlagen, ehe er sie hört, und man muss sie auch sehr fest auf den Schädel aufdrücken, sonst hört er sie ebenfalls nicht. Die Höhe und Tiefe der Töne unterscheidet er ebenfalls nicht.

Beim Beklopfen des Schädels giebt Patient Schmerz an gerade auf der Schädelhöhe; die schmerzhafte Stelle ist im Allgemeinen rund und hat einen

Durchmesser von 6 Ctm. Auf dieser Stelle seien immer die Haare „zusammengeklebt“. Dieser Stelle entsprechend fühlt Patient nicht die Nadelspitze und nicht den Nadelknopf.

Linkes Trommelfell in Ordnung. Patient ist bei Untersuchung desselben sehr schreckhaft. Rechtes Trommelfell ebenfalls in Ordnung. Hört auf dem rechten Ohr eine Taschenuhr nur in unmittelbarer Nähe, auf dem linken sogar nur, wenn sie angelegt wird. Trug nie eine Brille, hat aber nie besonders gut gesehen. Hat auch nie gut geschossen; wenn er in die Ferne sieht, dann spielt und flimmert es; es sind solche „Räder“, das war aber immer so. Die Augen sind übrigens gleich und er sieht nicht besser mit dem einen als mit dem andern. Richtige Farbenangaben. Iriden graublau. Pupillen gleich, etwas weit, sie reagiren prompt auf directen und indirecten Lichtreiz, sowie bei der Convergenz. Augenbewegung frei. Auf dem linken Auge ist das Gesichtsfeld nach aussen hin etwas eingeschränkt. Auf dem rechten Auge ist das Gesichtsfeld nach oben, aussen und unten entschieden eingeschränkt. $S = \frac{20}{XXX}$ beiderseits. Als dem Patienten ein Fläschchen hingereicht wird zur Prüfung des Geruchssinns, fährt er ängstlich zurück. Er empfindet übrigens vorgehaltenes Pfeffermünzwasser auf beiden Nasenlöchern.

Brauner, dünner Schnurrbart.

Die Zähne stehen etwas weiter auseinander als sonst und die oberen Schneide- und Eckzähne stehen etwas hervor, sonst sind die Kiefer richtig gebaut.

Auf der linken Seite des Gesichts ist die Empfindlichkeit auf Nadelstiche herabgesetzt; während er links die Nadelstiche wie eine Feder empfindet, fühlt er sie rechts als solche.

Die Zunge ist nur ganz wenig belegt, ruhig. Auch bei der Prüfung auf den Geschmackssinn ist Patient ängstlich.

Die Zunge zeigt übrigens geringe Zahneindrücke.

Links vorn empfindet er Zucker erst bei der dritten reichlichen Probe; rechts vorn empfindet er Chinin sofort als bitter. Das Zäpfchen steht eine Wenigkeit nach rechts.

Entwickelung gut und stark. Hautfarbe braunweiss, kaum behaart. Muskulatur ziemlich kräftig. Ernährung nicht schlecht. Arme stark. Hände kühl, bläulich.

Brustumfang bei hängenden Armen 89—97 (hätte 95,105 gemessen, fügt er hinzu, er sei viel dicker gewesen). Auf dem Brustkorb fühlt er links Nadelstiche viel weniger als rechts.

Die Haut der linken Schulter empfindet Nadelstiche viel weniger als die der rechten. Die Lenden und der Bauch haben die gleiche Empfindsamkeit.

Herzstoss sichtbar, als Beben der linken Brustdrüse, im 4. linken Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar.

Herzdämpfung im 5. linken Intercostalraum nach aussen von der Parasternallinie reichlich fingerbreit hoch und reichlich $2\frac{1}{2}$ fingerbreit breit.

Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie vom unteren Rande der 6. Rippe bis zum Thoraxrand.

Das Beklopfen der Lunge ohne Krankhaftes.

Die Auscultation des Herzens ergiebt nichts Besonderes.

Vorige Weihnachten hatte er eine Röthung am Geschlechtstheil, sonst nichts.

Cohabitation gesteht er (unter Lachen) ein. Eichel bedeckt. Smegma. Vorhaut reponirbar. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Die Beine stramm, etwas nach innen geschweift. Am rechten Oberschenkel empfindet er Nadelstiche von innen und aussen mehr als auf dem linken; hinten scheint die Empfindsamkeit eine gleiche zu sein.

Der linke Unterschenkel hat nur vorn eine geringere Empfindsamkeit gegen Nadelstiche, als der rechte. Unterschenkelausschlag beiderseits gleich.

Füsse etwas platt, sonst richtig gebaut. Kein Clonus.

Körperhöhe 175 Ctm.

1887. 8. November. Hätte vorige Nacht gut geschlafen. „War nicht der Sergeant bei Ihnen?" „Nein." (Sieht recht bleich aus.) „Wie oft hatte Sie der Sergeant mit jenem eisernen Hammer auf die Brust geschlagen?" „Nee, es ist ein Holzhammer." „War der Hammer blos von Holz, oder war auch Eisen dran?" „Blos von Holz." „Na, wie oft hat er Sie denn geschlagen mit dem Hammer?" „Das weiss ich nicht so genau, ein paar Mal." „Auf den Kopf hat er Sie mit dem Hammer nicht geschlagen?" „Nein."

1887. 9. November. „Ist vorige Nacht der Sergeant bei Ihnen gewesen?" „Nein." „Kommt noch sonst manchmal Jemand zu Ihnen?" „Nein." „Erscheint Ihnen Niemand ausser dem Sergeanten?" „Blos der Sergeant." „Spricht der Sergeant manchmal zu Ihnen?" (Schüttelt mit dem Kopf.) „Hat er was zu Ihnen gesagt?" „Nein, angreifen will er mir."

1887. 12. November. Stöhnte vorige Nacht laut, sprang aus dem Bett, lief zur Thür und wollte hinaus, legte sich aber wieder hin. Als um 1 Uhr der Wärter von oben kam um dem Lazarethwärter den Kaffee zu bringen, sprang er auf, als der die Thür zugeschlossen hatte, und stürzte auf ihn zu; als er ihn aber erkannte, liess er ihn los, ging wieder zu Bett und schlief ruhig. — Er sieht übrigens heute wieder todtenbleich aus. Klagt über Obstipation (lax.).

1887. 13. November. Hat vergangene Nacht laut gestöhnt und sich viel umhergesehen.

„Es geht ganz gut, Herr Oberarzt." „Wie haben Sie vergangene Nacht geschlafen?" „Ganz gut, Herr Oberarzt." „War der Sergeant da?" „Nein, Herr Oberarzt. Die Nacht vorher war er da. Er wollte mich angreifen." „Aber vorige Nacht haben Sie auch laut gestöhnt; wissen Sie das?" „Nein, das weiss ich nicht." „Und Sie hätten sich umgesehen, wild!" „Nein, Herr Oberarzt, das weiss ich nicht."

19. November. Wacht vorige Nacht plötzlich auf.

21. November. Vorige Nacht plötzlich aufgewacht und dabei aufgestanden.

23. November. Stöhnte vorige Nacht laut, stand auf und sah nach, ob die Thür offen war. Heute gefragt, sagt er, dass der Sergeant dagewesen sei und ihm die Hände gehalten habe.

25. November. Stöhnte vorige Nacht ängstlich und laut, sprang plötzlich auf und sah mit verstörten Blicken umher (2 Uhr 5 Min.).

26. November. Brief des Patienten.

Dalldorf, den 26. November 1887.

Lieber Bruder

Ich habe die Feder ergrifen um Dich dein Brief zu benachrichtigen ich habe ihn ja richtig empfangen aber nicht in C sondern in Dalldorf dass ist die Berliner Stätische Irrenanstalt. Ich bin schon 4 Wochen in der Irrenansta ich bin deshalb nach Dalldorf gekommen weil ich etwas im Kopf Schwach geworden bin und Springe immer noch etwas des Nachts aus dem Bette und was noch werden soll das Weis ich nicht.

Lieber Bruder

Dass einzige wass ich Dier schreiben thu ist das du Mutter sagen lest das sie sich doch nicht so sehr Grämen soll den ich Hoffe das ich doch wieder zu Weinachten in C. sein werde. Bruder was ich noch schreiben wiell ist dass das ich in Dalldorf alle Tag Spatziren gehen kann und habe nicht mall eine Cügare zu Rauchen Esswaren Braucht ihr mir ja nicht zu Schicken ich habe vollstendich genug zu Essen aber für 3 Mark Cügaren kannst Du mich Schicken das Geld brauchst Du ja nicht selbst auslegen sondern Du kannst ja Muttern sagen oder ihr Du kannst ja mall die Schwester sagen mag die doch mall was gebe ich werde Auch das nach ehr bezalen sonst kommst Du ja zu kurz weg weill Du wieder son grosses Unglik gehabst hast sollche Stelle bekommst Du ja doch nicht mehr als Du gehabt hast vor ein Unglik ist ja der Mensch sicher aber Bruder Schicke doch die Cügaren sobald als meglich Bruder ich dachte doch ümer das ich nicht Krank bin aber als ich nach Dalldorf gekomen bin wuste ich ja nicht Woh ich bin da habe ich etwass gemmerkt das ich doch Krank bin

Herzlichen Grus von Deinem Bruder.

Grüsse Mutter die Schwester und Juhlen aber Schreibe bald Antwort.

28. November. Gestern Zahnextraction. Dabei etwas ängstlich. Heute unverändert.

4. December. Hat vorige Nacht mehrmals laut ängstlich gestöhnt. Theilt mir heute mit, dass er gestern dem Patienten Thomas eine Ohrfeige gegeben hätte (letzterer hat päderastische Versuche an ihm anstellen wollen). Füttert im Lazareth schwache Kranke. Freundlich, höflich, sieht etwas blass aus.

6. December. Auf der Scheitelhöhle, entsprechend dem mittleren Drittel der Pfeilnaht und zu beiden Seiten etwa 2—3 Ctm. fühlt sich die Kopfhaut heiss an und wurden Nadelstiche nicht gefühlt. Patient hat das Gefühl, als ob die Haare ihm dort „zusammengeleimt" wären.

Zeitweilig Zucken im Gesicht, wobei der Mundwinkel nach links gezogen wird. Fühle sich wohl, habe keine Schmerzen, habe gut geschlafen, nicht mehr Träumen; ob er aufgestanden, wisse er nicht; weiss, wo er ist; hier seien

Geisteskranke, sei nicht geisteskrank, auch nicht gewesen; wisse nicht, ob ihn die Leute dafür gehalten; die Kranken, die hier auf seien, seien gesund. Die im Bett liegen, sind körperlich schwach; wisse nicht, warum alle diese Leute hier seien.

(Es wird auf dem Tegeler Schiessplatz geschossen.) Das seien Canonenschüsse. Sei hier seit 5 Wochen; am Anfang habe er nicht gewusst, wo er er sei, habe es nicht geglaubt, dass er in einer Irrenanstalt sei. Manchen Leuten sähe man es an, dass sie geisteskrank seien; habe an seinen Bruder geschrieben, dass er jetzt hier sei; dieser habe ihm geantwortet, er wolle ihm Cigarren etc. schicken. Er möchte ganz gern wieder Dienst thun, könne ja nicht. — Mit dem ersten Sergeanten, den er hatte, ging es gut. (Patient sieht ängstlich vor sich hin, rückt nicht recht mit der Sprache heraus.) Habe mit Niemanden Streit gehabt.

Der eine Sergeant M. habe ihn geschlagen. Sergeant W. habe ihn ausgebildet, sei immer gut gegen ihn gewesen. Zu M. kam er so um Ostern herum. 1886 trat er beim Militär ein. Geschlagen worden sei er am 9. oder 10. Juni; habe sich das Datum gemerkt, da er gerade an dem Tage geschossen habe. Er sei mit der Hand und mit einem Hammer geschlagen worden. Der Sergeant hatte ihn auf seine Stube allein (die anderen Leute waren auf den Flur hinausgeschickt?) bestellt und ihn mit einem Revolver bedroht, wenn er etwas sagen würde. Er habe nicht geschrien; der Lärm, der bei der Balgerei entstand, wird wohl draussen gehört worden sein. Nennt einige der auf dem Corridor befindlich Gewesenen beim Namen. Konnte die Sache nicht melden, da er zwei Tage lang Wache gehabt, am dritten geschlafen habe und nicht dazu gekommen sei. Nach drei Tagen dürfe nichts mehr gemeldet werden, sonst werde man selbst bestraft.

Am 16. Juli kam er in's Lazareth. In der letzten Zeit schlief er schlecht, hatte Kopfweh; sein Corporalschaftsführer fragte ihn öfter, ob ihm etwas fehle. Am 15. Juli gingen sie schwimmen; er habe so ca. 10 Minuten geschwommen und was dann passirt sei, wisse er nicht; will auch nicht wissen, was er nach dem Schwimmen gesagt haben soll, nur dass er Nachmittags in's Lazareth kam; weiss nicht, wie er hineingekommen ist. Er weiss nur, dass er sich im Bett befand; ein Assistenzarzt sei dagewesen, der Stabsarzt S. sei wohl erst den anderen Tag gekommen. Wisse nicht mehr, wer neben ihm im Lazarareth lag. Man habe ihm nicht auf Befragen gesagt, warum er im Lazareth sei; wisse nicht, warum er in Untersuchung gekommen sei; wisse nicht mehr, was ihm in der Anklage vorgelesen worden sei. Habe hier auch stets Angst vor dem Sergeanten gehabt, dass er herkommen könnte; habe ihn oft gesehen; jetzt nicht mehr. Es sei ihm vorgekommen, als ob er habe schiessen wollen. Er kam zur Thür herein: er hörte die Thür dabei gehen, meistens Nachts, auch am Tage, wenn er eimal einschlief; weiter habe er Niemand gesehen.

Patient glaubt an die Realität der Erscheinung, die anderen Kranken und Wärter werden den Sergeanten wohl auch gesehen haben; sie stecken aber alle unter einer Decke, man dürfe heute Niemandem etwas glauben.

Es sei ihm nicht lieb, dass er hierher gekommen sei (stimmt).

Hätten Dienstag 5. December, Weihnachtsmonat. Weihnachten wird gefeiert zur Erinnerung an die Geburt Jesus Christus, war unser Heiland, Sohn Gottes.

Was hat er gethan? —

Es giebt die evangelische, katholische, jüdische und mohamedanische Religion. Unterschiede zwischen den Confessionen behauptet er nicht zu wissen.

„8 × 17 = ?" (will das nicht sagen, der Herr Medicinalrath wisse ja das allein).

Dieselbe Antwort giebt er, als er ein Geschütz beschreiben soll.

Man unterscheidet das Rohr und Lafette. Die Revolverkanonen haben fünf Läufe. Man könne damit so rasch schiessen, wie man einen Leierkasten drehe.

Er sei einmal wegen Tripper im Lazareth gewesen; habe manchmal dabei Nachts eingepisst, früher nie. Sei Musiker, Trompeter; wollte nicht als Musiker dienen; habe aber aufgehört, da seine Mutter es nicht mehr bezahlen konnte; sei dann Fabrikarbeiter gewesen, dann beim Kaufmann; habe wöchentlich 18—20 Mark verdient. Habe hier keine Lust zu blasen. Sei hier noch nicht in der Kirche gewesen; habe bis vor Kurzem nicht gewusst, dass hier eine Kirche sei. Er wolle wieder nach C., wisse nicht, was sie mit ihm dort machen werden. Ihm sei alles gleich. Wisse, was Subordinationsvergehen sei. Subordination ist wer mit eigenem Willen gehandelt hat. Es stehe Festungsstrafe darauf darauf. In C. seien keine Gefangene; die seien in Spandau. Die Spree sei nicht bei C., sondern die O. und W.; wisse nicht, wo die W. herkommt; sie ginge nach St. Wo die O. herkommt, wisse er auch nicht, auch nicht, in welches Meer sie fliesst. Sehr scheu und ängstlich, wenn er von Vorgesetzten angesprochen wird, antwortet ungern, widerwillig, befangen, oft undeutlich, soll aber, sich selbst überlassen, oft ziemlich heiter sein; beschäftigt sich etwas mit Reinigung und mit den anderen schwächeren Kranken. 10. December nach C. zurück".

Nach den Beobachtungen in Dalldorf erklärten wir, dass Br. an einer traumatischen Neurose mit Irrsinn litte, schickten unser Journal an das Commandanturgericht in C. ein und baten zu Folge der Aussagen des Br. in der Anstalt um weitere Feststellung des Thatbestandes. Die weiteren Erhebungen ergaben jedoch nichts, wir schickten den Patienten nach C. zurück, das Commandanturgericht ersuchte unter dem 26. Januar 1888 das Königl. Medicinalcollegium der Provinz um ein Obergutachten, dieses wurde am 22. Februar erstattet und gipfelt in den zwei Punkten:

„1. Der Kanonier Br. war am 16. Juni 1887 bei Begehung der ihm zur Last gelegten strafbaren Handlung geisteskrank. Er befand sich dabei in einem Zustande von Bewusstlosigkeit, resp. krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. St.-G.-B. § 51.

2. Die Entlassung aus dem Militärverbande erscheint hierdurch genügend begründet, beziehungsweise nothwendig".

Unter dem 16. März 1889 bekamen wir von Br. folgenden Brief:

„Bittgesuch.

Ich habe den Künen schrit getan inen mein Elenden zustant erkleren das ich jetz wieder so zimelich wieder Gesund bin aber. Ich habe den ganzen Winntter missen inns Bett liegen und habe doch auf keine Arbeit gehen kenne, Und so bitte ich doch liebster Medcinalrad das ich wenichtens so fiel mielde Gedanke in ihren Herzen bewegen konte. Den weil ich nicht Arbeiten konte ist mier mei Anzuk so sehr runter gerisse das ich mier doch auf der Strasse schemen muss, den ich habe weit niemanden mer der mier da bei etwas dienen konte. Ich mechte dem liebe Gott dafür danke wen der Herr Medizinalrath etwas dazu. — Die Augen werden mier ja offt Feuchte.

Kanonier Br. in St. bei Sp."

## II.

Am 30. August d. J. ersuchte der Vorsitzende des Schiedsgerichts für den Bezirk der Königlichen Eisenbahndirection zu M. die Direction der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf unter Uebersendung der ergangenen Vorverhandlungen, auf Grund der in denselben enthaltenen thatsächlichen Feststellungen und ärztlichen Gutachten im Zusammenhang mit dem gegenwärtigen Befunde ein Gutachten darüber erstatten zu wollen, ob die gegenwärtige Geisteskrankheit des Hülfsbremsers H. als eine Folge der am 4. April 1886 erlittenen Verletzung anzusehen bezw. anzunehmen sei, dass durch deren Einwirkungen in Verbindung mit dem Unfall vom 25. August 1887 die jetzige Geistesstörung hervorgerufen, oder ob letztere unabhängig von der vorgedachten Verletzung entstanden sei.

Ich verfehle nicht, im Auftrage der Direction das betreffende Gutachten zu erstatten, unter Rücksendung der Acten.

Der pp. H. ist geboren am 14. August 1841 zu Go., ehelich, evangelisch. Er ist ein gelernter Schuhmacher. Am 1. Januar 1864 trat er, von untersetztem Körperbau, bei der Handwerkerabtheilung der Königl. 3. Artilleriebrigade zu Berlin ein, diente ein Jahr und wurde dann wieder zur Disposition der Ersatzbehörden gestellt. Er hatte sich dienstlich und moralisch im Ganzen gut geführt.

Am 7. April 1870 trat er bei der B.-P.-M. Bahn als Hülfskoppler ein, nachdem ihm das Königl. Polizeipräsidium unter dem 2. Juni 1870 bescheinigt hatte, dass er sich während seines Aufenthaltes in Berlin gut geführt habe.

Unter dem 15. Januar 1885 ergab seine ärztliche Untersuchung durch den Bahnarzt Dr. P. Folgendes: „Kräftige Körperconstitution, Grösse 1,64 Mtr., bereits an einem Bronchialkatarrh behandelt. Zustand der Brust- und Bauchorgane normal. Convergirendes Schielen des rechten Auges. Sämmtliche Gliedmassen gesund. Spuren von früheren Verletzungen, insbesondere von Knochenbrüchen nicht vorhanden. Kein Bruch. Keine Krampfadern. Zu-

stand des Gehörs gut. Mittlere (brauchbare) Augen. Keine Zeichen von vorhandenen Augenkrankheiten oder Spuren derselben aus früherer Zeit. Keine Farbenblindheit. Keine Veranlassung zu sonstigen Bemerkungen über den Körper- oder Geisteszustand."

Nachdem ihm weiter am 21. April 1885 amtlich bescheinigt war, dass er sich seit dem 7. April 1870 dienstlich und moralisch gut geführt habe, dass auch über sein ausserdienstliches Verhalten Nachtheiliges nicht bekannt geworden sei, dass er den im 1. Alinea des § 68 des Bahnpolizeireglements enthaltenen Voraussetzungen entspreche, körperlich gewandt und rüstig und zur selbstständigen Wahrnehmung des praktischen Dienstes eines Hülfsbremsers genügend ausgebildet und befähigt sei, wurde er am 5. Mai 1885 vereidigt und als Hülfsbremser angestellt.

Am 4. April 1886, Abends $^1/_2$9 Uhr, erlitt er nun einen actenmässig constatirten Unfall. Er beschrieb denselben in der Verhandlung vom 5. April 1886 folgendermassen: „Als ich beim Zuge 221 am gestrigen Tage die Zugleine anbringen wollte, dieselbe auch schon an einigen Wagen entlang gezogen hatte, hakte dieselbe plötzlich fest und liess sich nicht weiter ziehen. Um die Stelle zu ersehen, wo die Leine festgehakt war, stieg ich auf den Wagen hinauf und ging dann von einem Wagen nach dem andern zurück. Beim Uebersteigen von dem einen Wagen zum andern rutschte ich mit dem einen Fusse aus und fiel hinunter, wobei ich mit der linken Seite auf das Trittbrett des einen Wagens aufschlug und mir dadurch jedenfalls eine innerliche Verletzung zuzog, denn ich verspürte sofort in der linken Seite heftige Schmerzen, so dass ich die Leine nicht weiter über den Zug ziehen konnte. Meinen Dienst als Schmierer versah ich zwar bei dem qu. Zuge noch bis Berlin, jedoch liessen die Schmerzen nicht nach, so dass ich heute ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen musste." — Der Hülfsbremser M. fand den H. stöhnend auf einer Bremse sitzen und der Zugführer S. erhielt erst nach Ankunft in Berlin Mittheilung von H.'s Unfall, indem ihm dieser selbst gesprächsweise davon erzählte mit dem Hinzufügen, dass es nicht schlimm sei.

Der Krankenkassenarzt Dr. P. schrieb unter dem 5. April 1886 ein diesbezügliches Krankheitsattest, worin es heisst: „Art der Krankheit: Contusion der linken Brustseite, Dauer der Krankheit: 8 Tage." Darauf erstattete der Stationsvorsteher unter dem 6. April 1886 an das Königl. Eisenbahnbetriebsamt die Unfallanzeige, dass H. eine Contusion der linken Brustseite erlitten hatte, und als über diese Anzeige bemerkt wurde, dass aus derselben nicht hervorgehe, dass H. verletzt sei, bemerkte hierzu der Kassenvorstand unter dem 22. April 1886, dass sich H. bereits am 13. d. Mts. gesund gemeldet hätte.

Nachdem nun H. auch in der folgenden Zeit Veranlassung zur Unzufriedenheit nicht gab, verschlief er am 1. März 1887 die Zeit zum Zug und am 29. Juli 1887 wurde ihm Dienstvernachlässigung nachgewiesen; eine Achsbuchsrevision ergab, dass die ganze linke Zugseite mit Ausnahme zweier Wagen trocken war; darüber zur Rede gestellt, antwortet er in höchst aufgebrachter Weise, dass ihn das Schmieren der Wagen allein anginge und er sich

von Niemandem Vorschriften gefallen lasse. Das renitente Benehmen desselben wies darauf hin, dass er in nicht ganz nüchternem Zustande war. Unter dem 10. August 1887 wurde zu dem Vorfall bemerkt, dass H. schon mehrfach Veranlassung zur Ertheilung von Rügen gegeben habe. H. selbst bemerkt zur Sache, dass er angetrunken nicht, sondern in Folge ausserdienstlicher Unannehmlichkeiten etwas erregt gewesen sei, man möchte sein Vergehen milde beurtheilen, es solle nichts wieder vorkommen.

Darauf erlitt H. einen zweiten actenmässig constatirten Unfall.

Am 25. August 1887 lud er mit noch einem Mann ein etwa 4 Ctr. schweres Fass aus einem Wagen aus und verspürte gleich darnach einen heftigen Schmerz in der linken Seite des Geschösses. Auf eine Anfrage des Königl. Eisenbahnbetriebsamtes vom 15. October 1887 erwiderte der Bahnarzt Dr. P. am 23. October 1887, dass H. zwar genöthigt wäre, ein Bruchband zu tragen, dass derselbe aber alsdann in seiner Erwerbsthätigkeit nicht beschränkt sei. Und in einer Verfügung des Königl. Eisenbahnbetriebsamts vom 21. November 1887 wird bemerkt, dass eine Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit des H. bis jetzt noch nicht eingetreten sei.

Unter dem 21. October 1887 wurde ferner H. in eine Ordnungsstrafe genommen, weil er gelegentlich einer protokollarischen Vernehmung unwahre Angaben gemacht hatte.

Nachdem dann dem H. unter dem 6. Februar 1888 durch den Stationsvorsteher bescheinigt war, dass er den vom Bundesrath für die Stelle eines Hülfsbremsers verlangten Erfordernissen entspreche und zur selbstständigen Wahrnehmung des Hülfsbremserdienstes genügend vorbereitet und befähigt sei, wurde ihm unter dem 23. Juli 1888 die Qualification zum Hülfsbremser ertheilt. Aus dem Bericht über die persönlichen Verhältnisse des H. vom 27. November 1888 geht jedoch hervor, dass er vom 7. Februar bis 21. Mai 1888 an Leistendrüsenentzündung und vom 27. Mai bis jetzt (i. e. 27. November 1888) an psychischer Störung erkrankt war.

H. hatte sich thatsächlich vom 27. Mai 1888 bis 20. Juni 1888 als Geistesgestörter in der Irrenabtheilung der Königl. Charité befunden.

Das Attest des Dr. R. vom 27. Mai 1888, welches ihn dahin brachte, lautet folgendermassen: „Der Hülfsbremser H. leidet an Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn. Patient, der still vor sich hinbrütend dasass, gab auf Befragen an, dass er schwarze Männerchen sehe und dass er namentlich von Wachtmeistern und Schutzleuten verfolgt werde. Nach amtlichen Mittheilungen hat der Kranke den Versuch gemacht, aus dem Fenster seiner Wohnstube zu springen und erklärt, sich einen Revolver kaufen zu wollen, um sich die Verfolger vom Leibe zu halten.“ Und in der Charité wurde damals folgendes Journal über ihn geführt: „Einfache Seelenstörung. Patient kommt ruhig, will von seinen Collegen verfolgt werden, hört dieselben hinter sich drein laufen, hört sie rufen etc. Patient klagt häufig über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. L. Pupille $>$ R. Reaction gut. Strabismus convergens. Er soll seit 13 Wochen krank sein und darüber sehr niedergeschlagen gewesen sein. Patient hört während seines Aufenthaltes noch immer Stim-

men, ist zurückhaltend, ruhig. 20. Juni. Gebessert auf Befehl der Direction entlassen.

Boedeker. Grachicus."

Unter dem 26. November 1888 reichte H. beim Königl. Eisenbahnbetriebsamte folgendes Bittgesuch ein: „pp. Da mit dem 27. d. M. meine Krankenunterstützung aufhört, ich aber noch nicht so weit hergestellt bin, um wieder Dienst zu thun, was ja auch der Herr Doctor bestätigen wird, so bitte gehorsamst, mir eine Unterstützung und freien Arzt hochgeneigtest zu bewilligen, auch einen neuen Bruchband zu bewilligen. Ich bin am 7. April 1870 im Bahndienst eingetreten, im April 1886 heruntergefallen und am 26. August 1887 habe den Bruch, der jetzt täglich mehr zunimmt, zugezogen."

Als darauf jener bereits erwähnte Bericht über H. vom 27. November 1888 erfolgte, bekam H. unter dem 22. Januar 1889 eine Unterstützung von 20 Mark.

Es befindet sich nun bei den Acta Personalia des H. ein Attest des Dr. P. in seiner Eigenschaft als Krankenkassenarzt an den Vorsitzenden des Vorstandes der Betriebskrankenkasse vom 8. Februar 1889, nach welchem Dr. P. den H. im November 1887 an Bronchitis und im Februar, März, April und Mai 1888 an einer Entzündung mit nachfolgender Eiterung der Leistendrüsen behandelt hatte. Nachdem er von dieser Krankheit wieder hergestellt war, hätten sich bald Symptome einer geistigen Störung (Melancholie) eingestellt, weswegen er eine kurze Zeit in der Charité in ärztlicher Behandlung war. Er sei auch jetzt geistig nicht vollständig normal und daher nicht dienstfähig. Dass die oben erwähnten Krankheiten in einer ursächlichen Verbindung mit einem am 25. August 1887 stattgehabten Unfall stehen, sei durchaus nicht nachweisbar.

Unter dem 19. Februar 1889 reichte darauf H. ein weiteres Bittgesuch ein: „pp. mir eine Unterstützung zu gewähren. Und da die Zeit der Krankenunterstützung abläuft auch hochgeneigtest zu veranlassen da ich wohl mit meinem Doppelbruch woran ich in den 14 Wochen im Krankenhause 2 mal operirt bin, mein Kopf seit dem in Potsdam gehabten Fall worüber ich zu Protocoll genommen bin nicht mehr stichhaltig ist und in Rücksicht dass ich seit dem 7. April 1870 der Bahn diene, mir der Reichs-Unfallversicherung zu überweisen damit ich wenigstens gegen die äusserste Noth geschützt bin".

Auf dieses erging unter dem 28. Februar 1889 vom Königl. Eisenbahn-Betriebsamt eine Verfügung an den Bahnarzt Dr. P., sich gefälligst darüber gutachtlich zu äussern, ob die jetzige Krankheit des H. event. mit dem am 4. April 1886 auf Bahnhof P. stattgehabten Unfall in ursächlicher Verbindung stehe. Zutreffendenfalls ein Gutachten auszustellen sei, welches sich namentlich darüber auszusprechen habe, in welchem Grade und auf welche Zeit der Genannte in Folge der erlittenen Verletzung in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt sei.

Darauf erwiderte Dr. P. unter dem 15. März 1889: pp. dass der H. wegen einer geistigen Störung (Melancholie) im Jahre 1888 in der Charité

behandelt wurde. Obwohl nicht geheilt, wurde er auf Wunsch seiner Angehörigen aus dem Krankenhause entlassen. Auch bis jetzt ist sein Geisteszustand kein vollständig normaler gewesen, so dass er wesentlich aus diesem Grunde nicht im Stande war, seinen Dienst zu versehen. Dass diese Krankheit in einem ursächlichen Zusammenhange mit dem am 4. April 1886 auf Bahnhof P. stattgehabten Unfall steht, ist in keiner Weise nachweisbar".

Unter Bezug auf die beiden Gutachten des Dr. P. vom 8. Februar und 15. März überliess das Königl. Eisenbahnbetriebsamt die Gewährung einer Unterstützung des H. unter dem 26. März 1889 der Königl. Eisenbahndirection. Diese verfügte unter dem 4. April, dass H. mit seinen Entschädigungsansprüchen abzuweisen sei.

Darauf wurde H. durch das Königl. Eisenbahnbetriebsamt unter dem 20. April 1889 mit der Bitte um eine nach Massgabe des Unfallversicherungsgesetzes festzusetzende Entschädigung abgewiesen, ihm aber eine Unterstützung von 20 Mark aus der Betriebskasse bewilligt.

In Folge dessen legte H. unter dem 28. April 1889 Berufung ein, „denn es wäre himmelschreiend, wenn ich mich in solchem Zustande, wo ich mich befinde, wo mir an meinem Bruch eine nach Aussage der Aerzte im Krankenhause noch nie dagewesene Opperation unterwerfen muss. Sollte ich daran bleiben so ist gut. Sollte ich es aber überwinden und für meine 19jährige Dienstzeit als Krüppel betteln gehen, so währe es wohl der erste Fall dass man einen pflichtgetreuen Arbeiter zum Selbstmord zwingen würde. Ich bin den 7. April 1870 bei der Bahn eingetreten. Den ersten Unfall hatte den 4. April 1886 wo ich in Potsdam heruntergefallen bin, worüber dort und hier Protocoll aufgenommen ist. Obwohl ich immer beim Wetterwechsel Schmerzen hatte liess es mein Ehrgeiz nicht zu um zu klagen. Am 26. April 1887 habe mir den schweren Bruch in Wannensee vom schweren Heben zugezogen. Worüber auch Protocoll aufgenommen. Zuletzt habe noch einen Unfall gelitten wo ich zwischen die Weichen gefallen bin welches der Rangirmeister Aust bezeugen kann, habe mich jedoch nicht zu Protocoll gemeldet."

Hierauf erfolgte unter dem 2. Juli 1889 von Seiten der Königl. Eisenbahndirection eine Gegenerklärung an den Vorsitzenden des Schiedsgerichts mit dem Ersuchen, den Berufungskläger mit seinen Ansprüchen zurückzuweisen; nach dem Unfall vom 4. April 1886 sei irgend welche Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit des H. nicht zurückgeblieben, auch nach dem Unfall vom 25. August 1887 sei er in seiner Erwerbsfähigkeit nicht beschränkt worden; ein Fall zwischen die Weichen habe aktenmässig nicht stattgefunden; und so ständen jene Leistendrüsenentzündung und seine geistige Störung nach dem Gutachten des Dr. P. in keiner ursächlichen Verbindung mit den gedachten Unfällen.

Der Vorsitzende des Schiedsgerichts beraumte demnach einen Termin zur mündlichen Verhandlung auf den 16. August 1889 an, zu welchem H. jedoch nicht erscheinen konnte, da er sich wieder seit 29. April bis zum 12. Juni in der Irrenabtheilung der Königl. Charité und von da ab in der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf befand. H. hatte nämlich das Ber-

liner städtische Krankenhaus Friedrichshain aufgesucht, wurde aber von da unter dem 29. April der Irrenabtheilung der Königl. Charité mit dem Attest überwiesen, dass er die Symptome von Geistesstörung (psychische Depression) zeige. In der Charité wurde damals folgendes Journal über ihn geführt: „Einfache Seelenstörung, Paranoia chronica. 30. April 1889. Patient kommt ruhig, sehr verschlossen, ängstlich. Spricht nur in abgebrochenen Sätzen, in seinem Kopf wären Maikäfer. Er habe ein starkes Sausen im Kopf, das sei bisweilen so schlimm, dass er nicht wisse, was er thue. Das Rückgrat sei ihm entzwei, er könne nicht lange sitzen. Er habe seine Beschwerden, seitdem er vor langen Jahren mit dem Hinterkopf gegen eine Weiche geschlagen sei. Wenn es ihn antrete, müsse er weinen, es werde ihm so ängstlich zu Muth. Pupillen gleich, Lichtreaction prompt, rechts Strabismus convergens angeboren. Zunge gerade, etwas belegt. Sprache leise, ohne Störung. Kniephänomen beiderseits vorhanden. Beiderseits in der Inguinalgegend Incisionsnarben; dort seien Lymphdrüsen exstirpirt. Im Alter von 21 Jahren Gonorrhoe. Lues negirt.

Während der Untersuchung zuckt Patient mehrmals mit dem ganzen Körper zusammen, erzählt selbst, dass er das öfter habe.

Siemerling. Rosenthal.

6. Januar. Aus der Anamnese (Hauswirthin) geht hervor, dass er seit mehreren Jahren schon Verfolgungsideen äusserte und mehrmals sich durch Stranguliren das Leben zu nehmen versucht hat. Kein Potus. Patient ist andauernd ruhig, macht einen apathischen, passiven Eindruck. Er klagt fortwährend über allerlei körperliche Beschwerden, Reissen in den Gliedern und im Kreuz, Brennen in den Augen u. s. w. Sensibilität erscheint allgemein herabgesetzt. Meist sitzt er in einer Ecke oder auf der Erde, anscheinend über seine Leiden grübelnd.

Boedeker. Hopfengärtner.

12. Juni. Nach Dalldorf.

Boedeker."

Und unter dem 6. Juni 1889 war von der Charité aus (gez. Dr. B.) der Wirthin des H., der Frau B., folgendes Attest ausgestellt worden: „Der H. erlitt laut Acten im April 1886 durch Fall von einem Eisenbahnwagen eine Contusion der linken Brustseite. Dieselbe war nach 8 Tagen beseitigt, indess litt Patient seit dieser Zeit, wie von seiner langjährigen Wirthin berichtet wird, ununterbrochen an allgemeinen Beschwerden von offenbar vorzugsweise nervöser Art, zu denen sich im Laufe des vorigen Jahres die Anzeichen der jetzt vorhandenen chronischen Geistesstörung hinzugesellten. Wenn somit auch der Nachweis eines directen Zusammenhanges der zur Zeit bestehenden Geisteskrankheit mit dem oben erwähnten Unfall schwer zu erbringen ist, so muss doch sehr wohl die Möglichkeit zugegeben werden, dass letzterer durch Herbeiführung eines chronischen nervösen Schwächezustandes auch für die Entstehung der Psychose ein wichtiges ätiologisches Moment abgegeben hat."

Unter dem 30. August erging schliesslich vom Vorsitzenden des Schiedsgerichts das bereits oben beregte Ersuchen an hiesige Direction.

Abgesehen von seiner Geistesgestörtheit, welche sich hier in Dalldorf praeter propter in derselben Weise wie während seines zweimaligen Aufenthaltes in der Charité äusserte und die sich ja nach seinem ersten Aufenthalte in der Charité nur gebessert hatte, bot und bietet H. hier ganz charakteristische Erscheinungen von Seiten des Nervensystems und der höheren Sinnesorgane dar; seine gesammten Hautdecken sind nur sehr wenig empfindsam gegen Reize, welche sonst Schmerz verursachen; tiefe Nadelstiche empfindet er nur als Berührungen und selbst in die Zunge oder die Wangenschleimhaut kann man eine Nadelspitze dreist einstossen, ohne dass es Patient als Schmerz empfindet. Auf dem Rücken hat er zwischen dem 4. und 7. Rückenwirbelfortsatz nach dem linken Schulterblatt hinüber eine Stelle, wo er Nadelstiche überhaupt so gut wie nicht fühlt. Eine gleiche bei Berührung und Stichen unempfindliche Stelle zieht sich über seinen Kopf von hinten zwei Finger breit unter dem Wirbel nach vorn, wo der Haarwuchs aufhört. Diese Zone ist ca. 4—5 Finger breit. Auch ein Theil der Reflexe, derjenigen Muskelthätigkeiten, welche auch ohne den Willen erfolgen, ist alterirt oder war es in erheblichem Masse: so nimmt Patient nur langsam das Bein zurück, wenn man ihn in die Fusssohle sticht und die Augäpfel konnte man berühren, ohne dass Patient zuckte. Der Unterschenkelausschlag erfolgt bei Beklopfen der betreffenden Sehne wiederum zu lebhaft.

Sodann hat Patient charakteristische Schmerzpunkte; der erste liegt zwischen linkem Ohr und Auge; berührt man hier eine kleine Stelle nur leise, so zuckt Patient zusammen, denn er empfindet einen lebhaften Schmerz, welcher ihm quer durch die Stirn schiesst, eine ähnliche zweite hyperästhetische Stelle hat er tief unten am Hinterkopf und die dritte unter dem linken Schulterblatt; alle drei Schmerzpunkte schmerzen ihn auch häufig spontan, ohne dass sie gedrückt werden, wie er namentlich oft Hämmern in dem Stirnkopf empfindet und es ihm oft schwindelig wird, namentlich aber beim Bücken. Husten oder Liegen auf der linken Seite verursachen ihm Schmerz unter dem linken Schulterblatt. Diese drei empfindlichen Stellen giebt er stets als Stellen an, auf welche er bei jenem Unfall am 4. April 1886 aufgeschlagen sei.

Von Seiten seiner Sinnesorgane ist hervorzuheben, dass, abgesehen von seinem rechten Auge, auf welchem er seit frühester Jugend schielt, sein linkes Auge an Sehschärfe erheblich verloren hat; er liest auf demselben in 10 Fuss Entfernung nur die grössten Schriftprobebuchstaben (No. L. statt No. X.); dabei ist das Gesichtsfeld auf beiden Augen, auf dem rechten allerdings noch mehr, ganz erheblich eingeschränkt; hier reicht es für Farben nur bis auf ca. 15—20°. Die Pupillen sind ungleich und reagiren träge und ungleich auf Licht.

Sein Hörvermögen ist beiderseits tief herabgesetzt, namentlich aber links. Auch sein Geruchsvermögen ist, und zwar wiederum links mehr, erheblich beeinträchtigt; dabei kommt es ihm manchmal vor, als ob in seiner Nase alles todt sei. Das Geschmacksvermögen ist jetzt in Ordnung, schien aber während des Anfangs seines Aufenthaltes in Dalldorf ebenfalls vermindert.

Ausser demzuckt Patient manchmal, spontan sowohl, wie auf irgend eine Berührung, mit dem gesammten Körper zusammen und geht gebückt und langsam, weil er Schmerzen im Kreuz hat und Stechen auf der Brust, dabei hält er mit Vorliebe die linke Hand unter dem linken Schulterblatt, diese schmerzhafte Gegend gewissermassen instinctiv vor Insulten schützend. Der Geschlechtstrieb des Patienten ist seit Frühjahr 1888 vollständig geschwunden.

Jene Störungen von Seiten der Sensibilität, Motilität und der höheren Sinnesorgane sind in der Charité nicht unbeobachtet geblieben. Im Journal von seinem ersten Aufenthalt steht, dass er häufig über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle klagte, und in dem von seinem zweiten, dass er ein starkes Sausen im Kopf habe, das Rückgrat sei ihm entzwei; er zuckte öfters mit dem ganzen Körper zusammen; er klage fortwährend über allerlei körperliche Beschwerden, Reissen in den Gliedern und im Kreuz, Brennen in den Augen u. s. w. Die Sensibilität erscheine allgemein herabgesetzt.

Diese Störungen waren also in der Charité wie in Dalldorf vorhanden und die Wirthin des Patienten, Frau B., bei welcher er 9 Jahre gewohnt hatte, berichtete hier in Uebereinstimmung mit dem, was Patient in der Charité und hier hierüber aussagte, dass sich jene Leiden nach dem Unfall des Patienten am 4. April 1886 eingestellt hätten.

Solche oben des Weiteren beschriebene Leiden pflegen sich aber überhaupt nur nach derartigen Verletzungen, wie sie Patient am 4. April 1886 erlitt, einzustellen; und wenn Patient einen derartigen Unfall dem untersuchenden Arzte nicht spontan erzählt hätte, so musste dieser nach einer derartigen Verletzung fragen, und wenn Patient in Abrede stellen würde, dass seine Leiden auf jenen Unfall zurückzuführen seien, so würde man in diese Aussage des Patienten den grössten Zweifel setzen müssen, denn man würde sich dann das Krankheitsbild des Patienten überhaupt nicht erklären können.

So wenig wie man sich aber jene nervösen Störungen des Patienten ohne den beregten Unfall erklären kann, so wenig vermag man sich die in der Charité und hier beobachtete Seelenstörung desselben ohne einen solchen Unfall zu erklären; Seelenstörungen geschilderter Art entwickeln sich erfahrungsgemäss nur Hand in Hand mit jenen nervösen Functionsstörungen, sie wurzeln in ihnen und würden ohne sie unerklärt in der Luft schweben; und auch die Seelenstörung des Patienten ist zufolge der Aussagen seiner Wirthin bis auf jenen Unfall zurückzuverfolgen: „er zeigte sich seit jenem Unfall reizbar und klagte stets über Stiche im Kopf; ich glaube, ich komm' noch einmal nach der Charité, hätte er gesagt; seit März 1888 hätte er Verfolgungsideen geäussert, glaubt sich von Schutzleuten verfolgt, grübelte viel, sass oft stundenlang wie abwesend da, sagte, er müsse verhungern und machte mehrmals Selbstmordversuche.“ Und H. schrieb selbst in seinem Bittgesuch vom 19. Februar 1889, dass sein Kopf seit dem in P. gehabten Falle nicht mehr stichhaltig sei.

Thatsache ist es allerdings, dass sich nach derartigen Unfällen die nervösen Symptome, wenn der Unfall überhaupt sie zu setzen geeignet war, in kürzerer Zeit als bei H., bis zu dieser Intensität zu entwickeln pflegen, jedoch

auch diese Ausnahmen sind gekannt. Das psychische Leiden gesellt sich oft nicht früher hinzu.

Was die Aussagen des Patienten und seiner Wirthin hierüber betrifft, so sind sie vollkommen glaubhaft; ein Laie vermag überhaupt nicht solche Aussagen zu erfinden; er würde, wenn er absichtlich übertriebe, ganz andere Dinge vorbringen und H. selbst ist jetzt so indolent, dass ihm nichts ferner liegt, als Lügen oder Simuliren. Letzteres ist in diesem Falle überhaupt unmöglich, sowohl was seine nervösen Symptome anbetrifft, als was die Geistesstörung angeht.

Das Leiden des Patienten in seiner Gesammtheit ist Schwankungen unterworfen und dem Patienten ging es hier vor einigen Monaten viel schlechter als jetzt; er beschäftigt sich augenblicklich mit Rosshaarzupfen.

In psychischer Beziehung namentlich hat er sich jetzt etwas gebessert, er weiss aber noch nicht recht zu entscheiden, ob er draussen nicht wirklich von seinen Collegen verfolgt worden sei, oder ob er sich das nicht nur in seiner Krankheit eingebildet hätte; sein Gedächtniss ist jedoch noch sehr schlecht und er ist häufig ausser Stande, Gedanken zu fassen. Ist auch eine weitere Besserung nicht von der Hand zu weisen, so sind doch vollständige Heilungen von derartigen schweren Leiden kaum beobachtet worden.

Demnach gehe ich über das sonst consentirende Gutachten des Herrn Dr. B. vom 6. Juni 1889 hinaus, indem ich die gegenwärtige Geisteskrankheit des H. als eine Folge der am 4. April 1886 erlittenen Verletzungen bezw. als durch deren Einwirkungen hervorgerufen erkläre.

Dem Unfall vom 25. August 1887 kann zufolge der vermehrten Beschwerden, die dem Patienten aus ihm erwuchsen, die Mitwirkung bei der Entwickelung der Krankheit des Patienten nicht abgesprochen werden.

---

Die mir nachträglich von Herrn Dr. Siemerling in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten klinischen Journale der Irrenabtheilung der Königl. Charité über den zweiten Fall stimmen in Diagnose und Inhalt auch weiterhin mit dem in Dalldorf Beobachteten überein und erhärten den Causalnexus zwischen Trauma und Erkrankung noch mehr.

---

## XXII.

# XV. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 7. und 8. Juni 1890.

Anwesend sind die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Becker (Rastatt), Privatdocent Dr. Bernheimer (Heidelberg), Dr. Buchholz (Nietleben bei Halle), Oberstabsarzt a. D. Dr. v. Corval (Baden-Baden), Dr. Dietz (Illenau), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Privatdocent Dr. Engesser (Freiburg), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Emmendingen), Dir. Dr. F. Fischer (Pforzheim), Privatdocent Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Frey (Baden-Baden), Dr. Friedmann (Mannheim), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Dr. Gabritschewsky (Moskau), Dr. Gettkandt (Königsberg i. Pr.), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Günther (Montreux), Dir. Er. Hecker (Johannisberg), Geh. Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. Hiltenstab (Graben), Dr. A. Hoche (Heidelberg), Dr. O. Hoffmann (Heidelberg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Privatdocent Dr. v. Kahlden (Freiburg), Dir. Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Hamburg), Dr. Kaufmann (Berlin), Dr. Keller (Brooklyn), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Dr. Knürr (Marburg), Privatdocent Dr. Köppen (Strassburg), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Lehr (Wiesbaden), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Dr. Martinotti (Turin), Privatdocent Dr. Minkowski (Strassburg), Hofrath Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Dr. Neidert (Baden-Baden), Dr. Obermüller (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Oster (Baden-Baden), Dr. Oster (Illenau), Dr. Reinhold (Freiburg), Dr. Schedtler (Marburg), Dr. Schindler (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Schneider (Baden-Baden), Dr. Schönthal (Heidelberg), Geh. Hofrath Dr. Schüle

(Illenau), Dr. Seldner (Illenau), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Privatdocent Dr. Siemerling (Berlin), Dir. Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Steiner (Köln), Geheimer Ober-Med.-Rath Dr. Skrzeczka (Berlin), Dr. Stiege (Mentone), Dr. Thoma (Freiburg), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler), Dr. Ziegler (Freiburg).

Die Versammlung haben brieflich begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Brosius (Bendorf), Dr. Cramer (Eberswalde), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Forel (Zürich), Prof. Dr. Grashey (München), Prof. Mendel (Berlin), Privatdocent Dr. Möbius (Leipzig); Geh. Rath Prof. Dr. Pelman (Bonn), Prof. Dr. Rumpf (Marburg), Dr. Th. Stein (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Schultze (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Privatdocent Dr. Tuczeck (Marburg), Prof. Dr. Wolffhügel (Göttingen), Privatdocent Dr. Ziehen (Jena).

## I. Sitzung am 7. Juni, Nachmittags 2½ Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Geh Hofrath Dr. Schüle (Illenau) eröffnet die Sitzung und begrüsst die anwesenden Mitglieder. Auf seinen Vorschlag wird Herrn Geheimen Hofrath Prof. Dr. Erb der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Laquer (Frankfurt a. M.),
Dr. A. Hoche (Heidelberg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Erb: Ueber hereditäre Ataxie (mit Krankenvorstellung).

Die Abzweigung der sogenannten „hereditären“ oder „Friedreichschen Ataxie“ von der echten, gewöhnlichen Tabes ist allmälich eine sicherere geworden; heute ist es wohl nicht mehr zweifelhaft, dass dies zwei verschiedene Krankheiten sind.

Immerhin sind noch allerlei Zweifel, sowohl in klinischer, wie ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung vorhanden; Discussion über das Leiden ist also noch fortzusetzen.

Bei der Definition der hereditären Ataxie hat man stets den Hauptwerth gelegt auf den hereditären oder familiären Charakter des Leidens und auf seinen Beginn in früher Jugend. Dadurch entsteht eine gewisse Schwierigkeit für die Beurtheilung der vereinzelt auftretenden Fälle, für die ersten Fälle in einer Familie, ebenso auch für die im späteren Leben erst beginnenden; ihre Diagnose leidet an Unsicherheit. — Um so mehr, als es solche, isolirt und spät auftretende Krankheitsformen giebt, welche in ihrem anatomischen Befunde eine entschiedene Verwandtschaft mit der „here-

ditären Ataxie" zeigen, in ihrem Symptomenbilde allerdings — bei aller Aehnlichkeit — vielfach differiren, indem bei ihnen die spastisch-paretischen Erscheinungen vorwiegen.

Gowers hat sie unter dem Namen „Ataxic paraplegia" beschrieben; man findet dabei, ähnlich wie bei der hereditären Ataxie im Wesentlichen eine combinirte Erkrankung in den Hinter- und Seitensträngen (Goll'sche und Keilstränge, Py.bahnen und Kleinhirnseitenbahnen vorwiegend ergriffen).

Gehören diese Dinge zusammen? oder sind es zwei verschiedene Krankheitsformen? Gowers trennt sie von einander; wie mir scheint, mit Recht.

Jedenfalls ist es zur Zeit noch ganz gerechtfertigt, die hereditäre Ataxie als eine besondere Krankheitsgruppe beizubehalten, sie sowohl von der echten Tabes, wie von der „Ataxic paraplegia" zu trennen.

Es ist unsere Aufgabe, das Krankheitsbild noch schärfer zu umgrenzen, die Entwickelung und den Verlauf der einzelnen Symptome genauer zu studiren und auch das anatomische Bild in weiteren Fällen festzustellen.

Jeder neue casuistische Beitrag scheint deshalb erwünscht und der Vortragende erlaubt sich daher, zwei kleine Kranke vorzustellen, welche das Bild der „hereditären Ataxie" darbieten. — Nach kurzer Fixirung der klinischen Definition des Leidens (hereditäres oder familiäres Entstehen, Beginn in der Kindheit oder Jugendzeit, vorwiegend Ataxie, früh von den Beinen auf die Arme übergreifend, eigenthümliche atactische Sprachstörung, später auch Nystagmus, keine Schmerzen, keine Sensibilitäts-, keine Blasenstörung Fehlen der Sehnenreflexe, im weiteren Verlaufe Paralyse und Contrcaturen etc.) werden die beiden Kranken der Versammlung vorgeführt.

Es sind zwei Schwestern, von 12 und 11 Jahren, deren jüngerer Bruder wahrscheinlich ebenfalls von dem Leiden befallen ist. — Der Vater ist nicht Potator und nicht syphilitisch.

Bei der älteren Beginn im 6., bei der jüngeren im 7.—8. Lebensjahre; zuerst in den Beinen (wackeliger Gang), dann 1—2 Jahre später in den Armen (Unfähigkeit zu schreiben) gleichzeitig auch Störung der Sprache. Nie Schmerzen, nie Schwindel, Kopfschmerz oder Krämpfe, keine Sphincterenstörungen etc.

Es werden nach der Reihe bei den beiden wohlgenährten, stets heiteren Kindern demonstrirt: Die Ataxie der Beine, im Stehen und Gehen; der ausgesprochen atactische und zugleich etwas taumelnde Gang (wobei die ältere den Fuss etwas in Equinusstellung hält); das Fehlen von stärkerem Schwanken beim Augenschluss; die hochgradige Ataxie der Hände, die sich beim Greifen etc. besonders documentirt und sich — trotz einer gewissen Aehnlichkeit — doch sehr wohl vom Intentionszittern unterscheidet; die ausgesprochen atactische, nicht scandirende Sprache, zögernd, stotternd, mit lebhaften Mitbewegungen und Zuckungen der Mund- und Gesichtsmuskeln, mit unregelmässig eingeschalteten Inspirationen, auffallendem Wechsel der Höhe und Stärke der Stimme (Ataxie des Kehlkopfs); ferner das Fehlen des Nystagmus, das normale Verhalten der Pupillen und Augenbewegungen; besonders aber das normale Verhalten und die grosse

Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe (bei der älteren Kranken auch das von der Tetanie her bekannte „Facialisphänomen"; bei derselben auch die Neigung zu Equinusstellung, bei Dorsalflexion der Zehen, wie es auch von Ormerod und Rütimeyer schon beschrieben ist). — Es wird des Genaueren mitgetheilt, dass die Sensibilität nach allen Richtungen völlig normal ist, die grobe Kraft der Muskeln und ihre elektrische Eerregbarkeit ebenso; dass die Sphincteren normal functioniren, keine Muskelspannungen vorhanden sind, und keinerlei cerebrale Symptome, kein Kopfschmerz bestehen. Die geistige Entwickelung ist bei beiden Kindern etwas zurückgeblieben; bei dem älteren ist in der letzten Zeit wiederholt Erbrechen vorgekommen.

(Eine ausführliche Mittheilung der Fälle wird an anderer Stelle erfolgen.)

Es erhebt sich die Frage: Ist dies wirklich die Friedreich'sche Krankheit?

Bei genauerer Vergleichung ist die wohl allein hier noch in Frage kommende multiple Sklerose ziemlich sicher auszuschliessen (lange Dauer des Leidens, Heredität, Fehlen aller spastisch-paretischen Symptome aller cephalischen Symptome etc.).

Im Uebrigen ist die Uebereinstimmung der Fälle mit der Friedreichschen Ataxie eine nahezu absolute — bis auf das Vorhandensein der Sehnenreflexe. Ist das genügend, um die Diagnose auszuschliessen? Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen sie in sicheren Fällen wenigstens — constant zu fehlen, wenigstens nach längerem Bestehen des Leidens.

Gleichwohl scheint es — vorbehaltlich der Ergebnisse der weiteren Beobachtung unserer Kranken — wohl gerechtfertigt, diese Fälle zu der Friedreich'schen Ataxie zu stellen. Jedenfalls stimmen sie mit derselben weit mehr überein, als mit irgend einer anderen Erkrankung.

II. Prof. Bäumler (Freiburg): Vorstellung eines Falles von chronischer Rückenmarkserkrankung mit Ataxie auf Grundlage hochgradiger Sensibilitätsstörungen.

Der 44jährige Mann, der sich seit dem Februar 1890 auf der Freiburger Klinik befindet, hat in seinem 12. Jahre einen Typhus durchgemacht; in seinem 15. Lebensjahre erlitt er einen schweren Unfall: Er fiel in einen Mühlbach, gerieth unter das Mühlrad und wurde gequetscht. Dreiviertel Jahr will er zu Bett gelegen haben; alle vier Extremitäten seien gelähmt gewesen. Später inficirt er sich mit Gonorrhoe, wahrscheinlich auch mit Lues, wie aus noch vorhandenen Residuen einer Iritis vermuthet werden kann. In den letzten 12 Jahren nun traten Bewegungsstörungen und Schmerzen im Kreuz auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ging er mühsam mit steifgehaltenem rechten Knie, während das linke Bein mehr schleudernde Bewegungen ausführte. Alle Bewegungen des Patienten hatten etwas Krampfhaftes: Anfänglich zeigte er auch starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Reflexe sind auch jetzt noch, wie damals, besonders am rechten Bein, in hohem Grade gesteigert, in diesem ist Fussclonus auch mit seitlichen Bewegungen, Kniephänomen durch rasches passives Beugen im Hüft- und Kniegelenk, wie durch Emporheben des Knies hervorzurufen. Die Sensibilität

erscheint in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt, am wenigsten für Schmerzempfindung und starke faradische Ströme, am meisten für Kälte und Wärme sowie für Tasteindrücke. Der Patient ist ist ferner nicht im Stande selbst bedeutende Gewichtsdifferenzen von einander zu unterscheiden. Mit geschlossenen Augen findet er mit einer Hand nur schwer die andere, besser Theile des Kopfes, an welchem Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden sind. Die Sensibilitätsstörungen sind besonders auffällig an den peripheren Theilen der Extremitäten, am stärksten in den Fingern, an den oberen überhaupt stärker als an den unteren Extremitäten, am Rumpf ist die Störung sehr gering. Der Muskelsinn ist also in hohem Grade gestört.

Mit offenen Augen schreibt er ohne Ataxie; dagegen ist das Schreiben bei geschlossenen Augen fast unmöglich, das Geschriebene kaum zu entziffern. In auffälligem Contrast mit den unsicheren Bewegungen beim Greifen mit der einen Hand nach der anderen bei geschlossenen Augen ist die Sicherheit der mimischen Handbewegungen, selbst wenn Patient mit geschlossenen Augen spricht, z. B. den Hergang bei dem erwähnten Unglücksfall erzählt. Auch willkürlich kann Patient Bewegungen, deren Bilder von Jugend auf fest in der Erinnerung hat, wie z. B. Schreiben von Buchstaben, das Beschreiben eines Kreises in der Luft, mit geschlossenen Augen gut ausführen, ebenso solche, die er vorher mit offenen Augen eingeübt hat.

Die atactischen Erscheinungen werden demonstrirt: sie sind jetzt geringer geworden, seitdem sich das Allgemeinbefinden des Patienten sehr wesentlich gebessert hat.

Bemerkenswerth an diesem Falle sind erhebliche Störungen der Coordination, die abhängig sind von Sensibilitätsstörungen: sie treten nur dann hervor, wenn die Sensibilität zur Controle der betreffenden Bewegungen nothwendig ist. — Bei eingelernten, quasi automatisch gewohnten Bewegungen, bedarf es der fortwährenden Controle nicht.

Wenn wir eine solche Coordinationsstörung, wie die vorliegende unter die Ataxien rubriciren wollen, so werden wir sie „sensorische Ataxie" nennen müssen, wir werden sie unterscheiden müssen von der motorischen, wie etwa die bei dem von Erb demonstrirten hereditär atactischen Mädchen, ferner von den cerebralen Ataxien.

Was die anatomische Diagnose des Falles betrifft, so müsste man an Syringomyelie denken, da aber Atrophien fehlen, so muss mindestens eine Affection der Hinter- und Seitenstränge besonders der rechten Rückenmarkshälfte angenommen werden.

In der Discussion erbittet sich Prof. Erb das Wort, um zu sagen, dass er mit der Deutung, welche der Vortragende diesem Fall gegeben, nicht vollständig übereinstimmen könne, und dass er sofort dagegen Verwahrung einlegen müsse, dass nicht etwa — wie das vorherzusehen — dieser Fall in dem Streite der Meinungen über die „sensorische" oder „motorische" Natur der (spinalen, tabischen) Ataxie zu Gunsten der sensorischen Theorie ausgebeutet werde. Er müsse diesen Fall vielmehr geradezu als einen trefflichen Beweis gegen die „sensorische Ataxie" ansehen. Er habe stets die Ansicht

vertreten, dass für die Asuführung einmal eingeübter und häufig ausgeführter Bewegungen eine sensorische Controle nicht mehr erforderlich sei, folglich der Wegfall dieser sensorischen Controle auch nicht Ataxie erreichen könne. An dem vorgestellten Fall sei nun eben dies zur vollen Evidenz erwiesen worden, dass der Mann, trotz seiner hochgradigen Störung der Haut- und Muskelsensibilität selbst bei geschlossenen Augen alle Bewegungen, die er eingeübt habe, mit vollkommener Sicherheit ausführte. Ein wirklich Atactischer könne nicht — bei offenen oder geschlossenen Augen — einen guten Kreis beschreiben, seinen Namen leserlich in die Luft schreiben etc. — Dass der Kranke gewisse Bewegungsstörungen (Unsicherheit, mangelhafte Localisation etc.) habe, die beim Augenschluss hervortreten, sei ja ganz richtig, aber auch ganz selbstverständlich bei der vorhandenen Sensibilitätsstörung. Solche Störungen habe schon Duchenne beschrieben; das sei aber keine Ataxie.

Jedenfalls müsse E. ganz entschieden betonen, dass die hier vorliegenden Bewegungsstörungen mit der bei Tabes beobachteten spinalen Ataxie absolut nichts zu thun haben, und dass der Fall deshalb in keiner Weise zu Gunsten der sensorischen Theorie der tabischen Ataxie verwerthet werden dürfe. Ueberhaupt scheine ihm der Begriff der „Ataxie" doch so weit präcisirt, dass es nicht wohl gerechtfertigt erscheine, jede Unsicherheit der willkürlichen Bewegungen, jede Störung der Coordination derselben als Ataxie zu bezeichnen. —

Prof. Bäumler charakterisirt nochmals die bei dem vorgestellten Kranken beobachtete Coordinationsstörung als sensorische Ataxie, d. h. eine Ataxie. die nur bei Bewegungen auftritt, für die eine sensorische Controle nothwendig ist. —

III. Dr. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber athetotische Bewegungen bei Tabes.

Ob die Athetose, welche jetzt wohl allgemein nicht mehr als selbstständiges Leiden, sondern nur als ein neuropathisches Symptom, als motorische Reizerscheinung aufgefasst wird, nur bei cerebralen Erkrankungen vorkomme, ob sie auch bei spinalen und rein peripheren Affectionen des Nervensystems zu finden sei, ist eine noch offene Frage, zu deren Lösung die Mittheilungen des Vortragenden dienen sollen.

Nach Schilderung der älteren Beobachtungen von Leyden, Cruveilhier, Andry u. A. über ruhelose, unwillkürliche Bewegnngen bei Tabes, geht L. besonders auf die Krankengeschichte eines Falles von Rosenbach ein, die im Jahre 1876 in Virchow's Archiv erschienen ist, wo bei einer 60jährigen Patientin schon 20 Jahre Tabes bestand: Die klavierspielartigen Bewegungen der Finger, die unaufhörlichen Beugungen, Streckungen und Spreizungen der Zehen, die Adduction und Abduction der Füsse entsprachen ganz dem von Hammond und Oulmont entworfenen Bilde der Athetose: Die Obduction ergab eine graue Degeneration der Hinterstränge. Die eigenen Fälle des Vortragenden sind folgende: 51jährige Frau (in einer Dissertation von Beyer 1878 beschrieben: Prof. Berger's Krankenabtheilung in Breslau) litt damals schon seit 8—10 Jahren an tabischen Erscheinungen (spinalen

Neuralgien, Gürtelschmerzen, gastrischen Krisen, Urinbeschwerden, Verlangsamung der Schmerzleitung, Romberg'sches Phänomen, Atrophia N. optic. dextri. — Die krampfhaften, wurmförmigen athetoiden Beuge- und Streckbewegungen beziehen sich hier nur auf Fuss und Zehen, erschienen wie willkürliche und dauerten auch im Schlafe an. Die Einzelbewegungen waren noch kräftig. Eine selbstständige Locomotion der Patientin war aber in Folge einer hochgradigen Ataxie seit 3 Jahren unmöglich.

Der zweite Kranke, ein 36jähriger Beamter, hatte vor acht Jahren Lues acquirirt, litt seit fünf Jahren an den deutlichen Zeichen der Tabes, Ataxie, Blasen- und Mastdarmlähmung, blitzenden Schmerzen. Anästhesie für Schmerzeindrücke, Mangel der Sehnenreflexe, Impotenz: die Psyche, Sprache und Hirnnerven waren frei, es bestand keine Atrophia N. optici, dagegen beiderseits Pupillenstarre. Am Ende des vorigen Jahres beginnen erst links, nach einigen Monaten auch rechts, die Tag und Nacht anhaltenden sonderbaren, fast grotesken monotonen langsamen Bewegungen der Füsse und Zehen, die vom Willen des Patienten ganz unabhängig sind. Auch während des Stehens und Gehens sieht man durch die Fussbekleidung hindurch die wogenden Bewegungen der Zehen, besonders die Hyperextension der grossen Zehen: dabei empfindet Patient ein unangenehmes Spannungsgefühl in den betheiligten Muskelgruppen, welches häufig bis zum Knie und Oberschenkel ausstrahlt. Der Vortragende trennt die geschilderten Bewegungsphänomene wegen ihrer Localisation und der relativen Langsamkeit von den choreatischen Bewegungen, wegen der Arythmie von Tremor, den spastischen Erscheinungen u. s. w. Er ist der Meinung, dass athetotische Bewegungen auch spinal entstehen können.

VI. Dr. Dinkler (Heidelberg): Zur Lehre von der Sklerodermie.

Im Laufe des letzten Wintersemester gelangten in der Erb'schen Klinik drei Fälle von Sklerodermie zus Beobachtung. Die beiden ersteren wiederholten den bekannten Typus der diffusen Sklerodermie, der letztere bot ein geradezu classisches Beispiel für die umschriebene Sklerodermie und deren Uebergang in die secundäre diffuse Form. Die klinische Beobachtung und Untersuchung der beiden ersten Fälle ergab ausser den bekannten Veränderungen der Haut keine bemerkenswerthen Erscheinungen; insbesondere waren keine Störungen von Seiten des Nervensystems vorhanden. Fall I. starb am Tage der Aufnahme und wurde 9 Stunden nach dem Tode secirt. — Im Falle III. begann die Erkrankung nach einer Erkältung am linken Fussrücken, in der Ausdehnung eines kleinen Dreiecks, verbreitete sich dann durch Entwickelung neuer Flecken über den linken Unterschenkel, Oberarm, Oberschenkel und Rumpf; erst nach mehrmonatlichem Bestehen traten einzelne Herde auch an der rechten Körperhälfte auf. Die Entwickelung war regelmässig folgende: Zunächst wurde an den betreffenden Stellen die Haut weiss, vollkommen ihres normalen Pigmentes beraubt, ihre Consistenz eher weicher als normal; im weiteren Verlaufe trat eine derbe Schwellung dieser Stellen mit Verlöthung derselben mit der Unterlage auf, an welche sich meistens

eine fleckige Pigmentirung anschloss. Aus diesem hypertrophischen Stadium ging dann allmälig das letzte, atrophische hervor, in welchem die Haut dünn wurde und eine mehr oder weniger ausgesprochen narbige Beschaffenheit annahm. — Pathologisch-anatomisch fanden sich bei der Section von Fall I. ausser in der Haut weit verbreitete Veränderungen in der Muskulatur; das Nervensystem (Gehirn, Medulla spinal. und oblongata, Cauda equina, Spinalganglien, periphere Nerven, Sympathicus) zeigte sich weder makroskopisch, noch mikroskopisch erkrankt; in den Muskeln fand sich einfache Atrophie, hyaline Schwellung, Vacuolenbildung etc. der Fasern und eine ziemlich hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes mit bald reichlicherer, bald geringerer Fettablagerung. In der Haut ist eine verschieden hochgradige zellige Infiltration um die Drüsen und Blutgefässe, des Corium und im Bereich des subcutanen Fettlagers nachzuweisen; letzteres ist durchweg stark atrophirt. Besonders auffallend sind die intensiven Veränderungen an den Arterien der Haut, welche die verschiedenen Formen und Grade der Arteriitis wiederholen. — Im Fall III. zeigt ein makroskopisch normal consistentes, nur pigmentfreies Hautstück auffallender Weise schon eine ziemlich hochgradige Zelleninfiltration und Arterienerkrankung; ein in der Nähe liegendes derbes geschwollenes Stück zeigt die gleichen Erscheinungen, nur in viel höherem Grade. — Bezüglich der Aetiologie und Symptomatologie, ebenso der pathologischen Anatomie verweist Vortragender auf die ausführliche Mittheilung im Archiv für klinische Medicin. Nur bezüglich der Pathogenese hebt er hervor, dass bis jetzt anatomisch der Beweis für die allgemein angenommen neuropathische Natur der Sklerodermie nicht erbracht ist; mit Rücksicht auf frühere Beobachtungen und die eigenen glaubt er vielmehr, dass bei der Entstehung der Sklerodermie die Erkrankung der Arterien eine Hauptrolle spielt, und zwar stützt er sich, abgesehen von dem negativen Ergebniss der anatomischen Untersuchung des gesammten Nervensystems dabei auf die Beobachtung, dass die Gefässerkrankung nur die Hautarterien betrifft, dass sie zu den ersten anatomischen Veränderungen der Sklerodermie gehört, und dass sie schliesslich nur einzelne Arterienzweige in den erkrankten Hautstellen und nicht alle gleichmässig befällt.

Demonstration von mikroskopischen Präparaten und Photographien.

V. Prof. Moos (Heidelberg): Ueber Gefässneubildung im häutigen Labyrinth durch Bacterien bewirkt.

Wenn man bei der Einwanderung von Mikroorganismen in die lymphatischen Räume des Labyrinths von der pathogenen Wirkung derselben absieht, so kommen folgende Momente in Betracht: die mechanische Wirkung und die Zahl oder Menge derselben.

Mechanisch erzeugen dieselben Gerinnung der Lymphe und ihrer Elemente; unter günstigen Umständen kann wieder Zerfall eintreten oder die aggregirte Masse wird in osteoides oder wirkliches Knochengewebe umgewandelt, so dass schliesslich knöcherne Obliteration des betreffenden Raumes, z. B. eines Halbzirkelgangs auftreten kann. Diese mechanische Wirkung kommt

bei Infectionskrankheiten in 60—70 pCt. der post mortem untersuchten Fälle vor*).

Aus den aggregirten Elementen können, indem die Kerne sich theilen, das Protoplasma nicht, vielkernige oder Riesenzellen entstehen und aus diesen können sich Gefässe bilden, ohne Vermittelung schon vorhandener (der endolymphatische Raum besitzt bekanntlich keine Gefässe. Der Vortragende bezieht sich hier auf eine bezügliche Abbildung einer früheren Arbeit, die er demonstrirt).

Was die Zahl der eingewanderten Mikroorganismen betrifft, so bewirken diese bei massenhafter Einwanderung Zerfall der betreffenden Gewebselemente Zelltod oder Coagulationsnekrose. Der Vortragende demonstrirt einen durch diese Genese collabirten Halbzirkelgang.

Findet dagegen die Einwanderung der Mikroorganismen nur langsam statt und ist dementsprechend die Zahl der jeweils eingewanderten eine nur geringe, so entsteht eine formative Reizung, Kernvermehrung der Lymphelemente und im perilymphatischen Raum kann Gefässneubildung auftreten, ausgehend von bereits existirenden.

Der Vortragende giebt eine diesbezügliche Demonstration vom perilymphatischen Raum des Halbzirkelgangs eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

VI. Director Dr. Schüle (Illenau): Ueber den Einfluss der sogenannten „Menstrualwelle“ auf den Verlauf psychischer Hirnaffectionen.

Der Vortragende berichtet über eine Reihe von Beobachtungen von circulärem und periodischem Irresein, die durch gewisse Cänuren in der intermenstruellen Zeit beeinflusst erschienen.

Die interessanten Krankengeschichten und Curven werden mitgetheilt. (Die ausführliche Arbeit des Vortragenden über diesen Gegenstand ist in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie erschienen.)

Nachmittags 5 1/2 Uhr wird die erste Sitzung geschlossen; es folgt ein gemeinsames Mahl im Curhause zu Baden.

## II. Sitzung Sonntag den 8. Juni Morgens 9 1/4 Uhr

unter Vorsitz von Prof. Kast (Hamburg).

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:
Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) und
Director Dr. Franz Fischer (Pforzheim).

---

*) Der Vortragende demonstrirt drei bezügliche Präparate: Lymphaggregate, zum Theil schon in Verknöcherung begriffen vom Vorhof, Halbzirkelgang und der Ampulle eines an Scharlachdiphtherie verstorbenen Kindes.

Es folgen die Vorträge:

VII. Dr. Frey (Baden-Baden): Die Bedeutung der Schwitzbäder bei der Behandlung der Influenzaneuralgien.

Anknüpfend an den Volkmann'schen Vortrag No. 332 über das Schwitzbad in physiologischer und therapeutischer Beziehung von Dr. A. Frey. in dem gezeigt wird, dass wir mit dem Schwitzbade im Stande sind, willkürlich einen dem Fieber analogen Zustand (Temperatursteigerung, Stoffwechselbeschleunigung, Blutdruckänderung) hervorzurufen, und an die Untersuchungen von Fodor, der nachwies, dass die bacillentödtende Kraft des arteriellen Blutes bei Temperatursteigerung zunimmt, erwähnt der Vortragende seine günstigen Erfolge in der Behandlung frischer Influenzafälle mit Schwitzbädern, die er in den „Aerztlichen Mittheilungen" aus Baden bereits beschrieben hat. Aus seinen Beobachtungen zieht er den jetzt durch zahlreiche Untersuchungen gestützten Schluss, dass wir es bei der Influenza mit einer auf Mikroorganismeninvasion beruhenden Infectionskrankheit zu thun haben, und dass mit aller Wahrscheinlichkeit auch die häufig nach der Krankheit zurückbleibenden Neuralgien auf Veränderungen in den Nervenscheiden beruhen. die durch die Anwesenheit von Mikroorganismen oder deren Zersetzungsproducte angeregt und unterhalten werden. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, wendete er gegen diese Neuralgien die Schwitzbäder an. Der in den weitaus den meisten Fällen erzielte günstige Erfolg scheint offenbar für die Richtigkeit dieser theoretischen Voraussetzung zu sprechen.

VIII. Prof. Manz (Freiburg) berichtet über die wichtigsten anatomischen Resultate, welche er bei der Untersuchung eines Kaninchenauges und eines menschlichen Auges, in welchen während des Lebens ein Colobom des Sehnerven beobachtet worden war, erhalten hatte.

Nach einer kurzen Beschreibung des entsprechenden Augenspiegelbefundes, wie er in der Literatur in etwa zwei Dutzend Fällen niedergelegt ist und wie ihn Vortragender selbst zu beobachten Gelegenheit gehabt, zeigt derselbe Abbildungen des in der Berner Augenklinik ophthalmoskopisch untersuchten Auges, sowie des von ihm untersuchten anatomischen Präparates. Die wichtigsten Thatsachen, welche insbesondere der senkrechte Durchschnitt durch den Sehnerveneintritt aufzeigte, sind die Stellung dieses im Colobom, das Verhalten der Centralgefässe und die Structur des eine bedeutende Vertiefung der Sehnervengegend darstellenden Colobombodens. In ersterer Hinsicht zeigte sich der Sehnervendurchtritt durch die normal vorhandene Lamina cribrosa ganz excentrisch an den oberen Rand der vertieften Stelle gerückt; sein Durchmesser betrug hier etwas weniger als die Hälfte dieser letzteren. Der Bau des Nerven war hier, wie auch weiter nach hinten im Wesentlichen der normale, nur enthielt derselbe keine Arteria und Vena centralis. Dagegen fanden sich am unteren Umfang der Insertion zahlreiche und meistens weite Gefässlumina mit theils dicken, theils dünneren Wandungen. Die Zweige dieser Gefässe brachen durch den Boden des Coloboms unterhalb des Sehnerven durch und gelangten hier, theils nach oben, theils nach unten ziehend, auf die Höhe der Retina, wie auch auf dem Augenspiegelbilde zu sehen war.

Der bei Weitem grössere Theil der Sehnervenfasern zog nach Durchtritt durch die Lamina cribrosa nach oben, ein weit kleinerer Theil mit vielen Ausbiegungen in den unteren Theil der Retina, über den unteren Rand der Vertiefung sich heraufschlagend. Dieser untere scharfe Rand des Coloboms war durch die Sklera gebildet, welche hier sich nicht wie oben mit den Sehnervenscheiden in Verbindung setzte, sondern in ziemlich weitem Abstande vom Opticus mit zugeschärftem Rand endigte.

Die breite, stark nach hinten vertiefte Lücke zwischen beiden war ausgefüllt mit einem aus derberen und feineren Faserzügen gebildeten Maschengewebe, welches einerseits mit der Duralscheide, andererseits mit der Lamina cribrosa in Zusammenhang stand und sich eine ziemlich weite Strecke an der unteren Fläche hinzog. In demselben fanden sich zahlreiche Lücken von ganz kleinen bis zu ganz grossen, welchen wohl die meisten miteinander communicirten.

Die beschriebene, am Sehnerveneintritt gelegene, als Colobom gedeutete angeborene Missbildung, von welcher auch Präparate gezeigt wurden, ist zufolge dieser anatomischen Untersuchung als ein Colobom der Sehnervenscheide aufzufassen, wie das auch früher schon aus den ophthalmoskopischen Befunden gefolgert worden ist.

In Betreff seiner Entstehung wird man wohl auf die fötale Augenspalte hingewiesen, deren normale Schliessung an ihrem hinteren Ende irgend eine Störung erfahren hat. Dafür, dass diese eine Entzündung gewesen sei, bot das Präparat keine Anhaltspunkte, wohl aber scheinen die embryonalen an der Basis des Augenblasenstiels liegenden Gefässe dabei eine bedeutende Rolle gespielt zu haben.

Eine Beziehung obiger Missbildung zum sogenannten Conus inferior, sowie zur Cystenbildung im fötalen Bulbus anzunehmen, liege nahe, wie Vortragender zum Schlusse andeutet.

Unter den angeborenen Bildungsanomalien, welche der Vortragende bei Nerven- und Geisteskranken beobachtet, und über welche er vor einigen Jahren auf diesem Congresse berichtet hatte, war auch das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern in der Retina erwähnt worden. Dieses wird von den meisten Augenärzten, auch solchen, welche über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügen, für eine grosse Rarität angesehen. Vortragender fand dasselbe unter mehr als einer halben Million Augenkranker, welche er aus einer grossen Anzahl von Anstaltsberichten zusammengestellt hat, nur 154 mal erwähnt, wobei freilich zu beachten, dass ja nur der kleinere Theil jener Kranken mit dem Augenspiegel untersucht worden ist, da eine besondere Veranlassung solche Patienten auf jene Missbildung speciell zu untersuchen, nicht vorliegt, indem die durch sie bedingte Sehstörung von denselben nicht ohne weiteres bemerkt wird.

Dem gegenüber hat nun Vortragender bei einer ophthalmoskopischen Durchsuchung der Insassen der Freiburger Kreispflegeanstalt unter 113 untersuchten Männern bei vier markhaltige Fasern bald in einem, bald in beiden Augen gefunden. Wenn man diese Häufung des fraglichen Befundes auch als

eine zufällige ansehen will, so gewinnt die Sache doch eine andere Bedeutung dadurch, dass alle vier Besitzer desselben psychopathische Individuen sind, und zwar solche, bei welchen die Geistesstörung als eine wenigstens als Disposition angeborene theils durch ihre Art, theils durch die Anamnese nachgewiesen ist. Einer dieser Leute (P. Sch.) stammt aus einer belasteten Familie, hat einen taubstummen Sohn und ist zur Zeit selbst etwas blöde, ein zweiter (F. S.) ist seit Jahren geisteskrank, ein dritter (Fr. W.) hat schon in jungen Jahren verschiedene Verbrechen begangen und ist später wegen falscher Selbstanklagen lange in Untersuchung gewesen, endlich ist für einen vierten (K. S.) der angeborene Idiotismus schon vor längerer Zeit von competenter Seite constatirt.

In Bezug auf das innere Verhältniss, in welchem die Augenanomalie zu einer angeborenen Anomalie des Gehirns stehen könnte, machte Vortragender vor Allem darauf aufmerksam, dass in histologischem Sinne die in Rede stehende Missbildung keinen Defect, sondern eher eine Hyperplasie vorstellt, wodurch das Verständniss jenes etwaigen Zusammenhangs keineswegs erleichtert wird. So lange bei Sectionen solcher Individuen nicht darauf besonders Rücksicht genommen werden kann, ist Aufklärung nicht zu erwarten.

Wollenberg, welcher an dem grossen Material der Berliner Nerven- und psychiatrischen Klinik nach solchen angeborenen Anomalien im Auge gesucht hat, hat das Vorkommen von markhaltigen Fasern am häufigsten bei Alkoholikern gefunden, viel seltener bei anderen Formen der Psychose. Wenn dieser Autor in Betreff des diagnostischen Werths eines solchen Befundes fordert, dass die betreffende sicher congenital, nicht schwer zu erkennen und sicher zu deuten sei, so glaubt der Vortragende, dass diese Eigenschaften gerade für die markhaltigen Nervenfasern vollständig zutreffen. Vor der Hand hält er denselben immerhin noch für einen nur relativen, da er jene selbst bei Menschen gesehen hat, bei welchen ihm von einer Neurose oder Psychose wenigstens nichts aufgefallen war.

IX. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ueber einige Fasersysteme des Mittelhirnes.

Der Vortragende hat vor zwei Jahren über Untersuchungen berichtet, deren Zweck es war, diejenigen Fasersysteme im Vorderhirne aufzufinden, welche allen Wirbelthieren in gleicher Weise zukommen. Die Untersuchungen über das Vorderhirn konnten noch nicht abgeschlossen werden, weil das bei den Reptilien und den Vögeln sich immer complicirter gestaltende Organ der vollständigen Durchforschung grössere Schwierigkeiten bietet, als Anfangs erwartet werden konnte.

Namentlich das Auftreten der Thalamusganglien und die Beziehungen dieser zum Vorderhirn wirkt hier sehr complicirend. E. ist bemüht an Vertretern aller Wirbelthierklassen in embryonalem und in fertigem Zustande die ausstehenden Fragen zu lösen.

An dem gleichen Materiale haben sich für das Mittelhirn einige Thatsachen ergeben, welche mitgetheilt werden sollen.

Das Dach des Mittelhirnes wird überall von einer dicken Platte dargestellt, welche bei den Amphibien, Reptilien und Säugern, auch bei den Selachiern einen flachen Kugelabschnitt darstellt, bei den Knochenfischen und den Vögeln aber sich so viel mehr ausdehnt, dass sie zu beiden Seiten die Hirnbasis kugelschalenartig umschliessend, bis zum Schädelgrunde hinabreicht. Fast immer verläuft dorsal eine Furche in sagittaler Richtung, welche das Dach in zwei Hälften, Corpora bigemina, Lobi optici etc. theilt.

Der vorderste Theil des Daches bildet bei allen Thieren eine quergestellte rinnenförmig eingebogene Platte. In dieser verläuft die Commissura posterior.

Alle Wirbelthiere besitzen eine Commissura posterior., wie das vor Jahren Mayser, auf ein kleineres Material gestützt, schon behauptet hat. Die Commissur gehört zu den Fasersystemen, welche nicht nur überall markhaltig sind, sondern auch sich früher als die meisten anderen mit Mark umgeben. E. ist geneigt die hierher gehörenden Systeme als die ältesten des Vertebratengehirnes anzusehen. An ganz kleinen Knochenfischen und an den Larven von Amphibien, auch an jungen Torpedos kann man sich überzeugen, dass ein kleiner Theil der Commissur aus dicht vor dem Mittelhirn liegenden Hirngebieten gekreuzt, stammt. Doch sind das so wenige Fasern, dass sie nicht die ganze Masse decken können und man ist fast genöthigt anzunehmen, dass die Commissur hauptsächlich aus den eigentlichen Commissurfasern besteht. Diese kann man bei niederen Wirbelthieren mit aller Sicherheit bis in die Gegend der letzten Oblongatakerne verfolgen. Wahrscheinlich gehen sie in das Rückenmark hinab, denn da, wo sie in sagittalen Schnitten verschwinden, sind sie noch recht dicke Bündel.

Nur die Commissur selbst liegt im Dache; ihre seitlichen Schenkel ziehen in dem basalen Gebiete des Mittelhirnes hinab. Medial von ihnen liegen die hinteren Längsbündel, denen sich die Commissurfasern direct aussen anschliessen. Noch weiter lateral ziehen im basalen Gebiete des Mittelhirnes die Fasern des tiefen Markes dahin.

Die Fasern des tiefen Markes stammen aus dem Dache.

Wenn man einen Sagittalschnitt durch das Gehirn einer Amphibienlarve oder der grössten unter diesen, des Axolotl, macht, so erkennt man sofort, dass aus den verschiedenen Schichten von Ganglienzellen und Glia, die im Mittelhirn doch vorhanden sind, sich wesentlich nur zwei verschiedene Fasersysteme entwickeln. Dorsal treten die Wurzeln des Opticus, ventral die Fasern des tiefen Markes auf. Die Opticusfasern verlaufen alle in mehr oder weniger sagittaler Richtung und gelangen vor dem Mittelhirn herabziehend an die Basis in das Chiasma. E. giebt von ihnen keine nähere Schilderung, da seine Untersuchungen zu ganz den gleichen Resultaten geführt haben, wie die, welche Bellonci bereits veröffentlicht hat. Die Abweichungen von Bellonci's Angaben bleiben der späteren ausführlicheren Veröffentlichung vorbehalten.

Alle Wirbelthiere besitzen ein tiefes Mittelhirnmark, bei allen ist es das erste Fasersystem, welches überhaupt markhaltig wird, wenn man die

Ursprungsfasern der Hirn- und Rückenmarksnerven und einige Systeme des Rückenmarkes selbst ausnimmt. Nur bei den Säugern werden schon vor dem tiefen Marke noch einige wenige andere Systeme markhaltig. Durch die Markscheidenentwickelung sowohl als durch die Atrophiemethode lässt sich zeigen, dass das erwähnte System etwas vom Opticus ganz verschiedenes ist.

E. demonstrirt an Zeichnungen das Verhalten des tiefen Markes bei Selachiern, Teleostiern, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern. Es hat bei den verschiedenen Thieren verschiedene Mächtigkeit und seine einzelnen Theile verhalten sich nicht überall gleich, doch kann auf die Differenzen der hier im Kurzen nicht von Abbildungen begleiteten Referate nicht eingegangen werden.

Im Allgemeinen kann man sagen: Das tiefe Mark entspringt aus dem Grau des Daches in zumeist zur Axe transversal gerichteten Zügen und gelangt in den Aquaeductus im Bogen umgehenden Zügen in die Basis. Die lateraleren Fasern wenden sich dann caudalwärts, um nach der Oblongata als Schleife hinabzuziehen. Da, wo sie abbiegen, liegt ein Ganglion, Ganglion profundum Mesocephali laterale Schleifenkern Autt. Ein zweiter Theil der Fasern, der zum Theil lateral, zum grösseren aber mehr medial liegt, kreuzt auf die andere Seite hinüber und zieht mit der gekreuzten Schleife abwärts. Für die verschiedenen Thiere ist das numerische Verhältnisse des gekreuzten zum ungekreuzten Theil sehr verschieden. Nahe der Medianlinie liegt jederseits mitten in den sich kreuzenden Fasern ein Ganglion, Ganglion profundum Mesocephali mediale.

Ob ausser den gekreuzten Fasern auch commissurelle vorkommen, welche an der Basis aus einer Mittelhirnhälfte in die andere ziehen, ist unsicher.

Bei den Knochenfischen und bei den Selachiern liegen den kreuzenden Fasern des tiefen Markes noch solche unbekannter Herkunft an, welche nicht in die Schleife gelangen, sondern ganz ventral dicht neben der Mittellinie nach abwärts ziehen.

Im Dache des Mittelhirnes liegt eine feinfaserige Commissur des tiefen Markes. Dieselbe ist oft mit der Commissura posterior zusammengeworfen worden, unterscheidet sich aber von dieser durch ihre Entwickelungszeit und durch ihre Fasercaliber.

Der Redner unterliess nicht auf Vorarbeiter, wie Köppen, Osborn, Fritsch und ganz besonders auf die vortrefflichen Untersuchungen von Mayser über das Fischgehirn hinzuweisen. Bei den Säugern hat Meynert schon vor Jahren die Verhältnisse zum Theil erkannt. Die oft ventilirte, schwierig zu beantwortende Frage, was aus den kreuzenden Fasern des tiefen Markes des Menschen (— den beiden Haubenkreuzungen Meynert's und Forel's —) wird, scheint auf vergleichend anatomischem Wege lösbar. Sicher gehen diese Fasern bei niederen Wirbelthieren in die Schleife der anderen Seite. Die Vierhügelschleife bestände dann aus einem gleichseitig und aus einem gekreuzt entspringenden Bündel.

In der Discussion weist Steiner auf die Uebereinstimmung der Resultate des Herrn Dr. Edinger mit den Ergebnissen seiner eigenen Untersuchungen an Fischen und Reptilirn hin; Herr Dr. Köppen bemerkt, dass er bei Eidechsen ganz die gleichen Verhältnisse im tiefen Marke gefunden habe, wie sie Dr. Edinger für die gesammte Thierreihe schilderte. —

X. Prof. Jolly (Strassburg): Ueber das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln bei Thomsen'scher Krankheit.

Bei Untersuchung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit ergaben sich zunächst alle charakteristischen Erscheinungen der myotonischen Reaction, wie sie von Erb beschrieben worden sind. Als eine ebenfalls schon beschriebene aber bisher nicht näher gewürdigte Eigenthümlichkeit hebt der Vortragende die Abnahme der myotonischen Reaction hervor, die jedesmal nach mehrmals wiederholter Reizung eintritt. Dieselbe wird an Curven demonstrirt; sie ergiebt sich sowohl für die verlängerte Contraction bei tetanisirendem Nervenreiz wie für die Zuckung mit langer Nachdauer bei directem Muskelreiz. Das Verhalten des Muskels gegenüber diesen Reizen ist also ganz dasselbe wie gegenüber dem Willensreiz, der ebenfalls zunächst Contractionen mit Nachdauer, dann normale Contractionen auslöst. — Die Ursache der ganzen Erscheinung dürfte vielleicht eher in einer Störung im Chemismus des Muskels, als in den bekannten anatomischen Veränderungen desselben zu suchen sein.

XI. Dr. Köppen (Strassburg): Ueber den Kraftsinn.

Bei der Untersuchung mit dem Hitzig'schen Kinaesthesiometer ergeben sich, wenn man die Kugeln halbseitig gelähmten Personen in beide Hände giebt und abschätzen lässt, sehr verschiedene Resultate. Die einen halten in der gelähmten Hand die leichte Kugel für schwerer, die anderen die schwerere für leichter. Ersteres findet sich bei der grösseren Mehrzahl der Patienten. Die leichtere Kugel wird auch dann für schwerer gehalten, wenn Störungen im Drucksinn und im Gewichtsschätzungsvermögen in der gelähmten Hand nachzuweisen waren. Waren aber diese Störungen sehr stark, so erschien das schwerere Gewicht in der gelähmten Hand für leichter. Bei einzelnen Kranken, die in der gelähmten Hand das höhere Gewicht für leichter hielten, waren nur unerhebliche Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Für diese Fälle giebt es keine Erklärung. Eine dritte Gruppe von Kranken mit sensibeler und motorischer Störung auf einer Seite hielten bei Kraftsinnprüfung das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer und bei Drucksinnprüfung mit beiden Händen umgekehrt in der gelähmten Hand das schwerere Gewicht für leichter. Einzelne Hemiplegiker schätzten die Gewichte richtig. Die meisten Patienten unterschieden bei wiederholten Untersuchungen besser. Hysterien und traumatische Neurosen dagegen häufig schlechter, je öfter man sie untersuchte. Bei Kranken dieser Gattung fand sich auch der Widerspruch, dass trotz erheblicher Sensibilitätsstörungen das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten wurde. Mit den Kraftsinnprüfungen wurden

gleichzeitig auch Drucksinnprüfungen in beiden Händen zugleich angestellt. Auch hierbei wurde das leichtere Gewicht in der gelähmten Hand für schwerer gehalten. Entweder muss also bei dieser Untersuchung eine Thätigkeit von Muskeln und eine Schätzung dieser Thätigkeit mitwirken oder die von den gelähmten Muskeln weniger gespannte Haut ist dem Druck von Gegenständen mehr ausgesetzt. Mit einer Drucksinnstörung bei Prüfung einzelner Extremitäten war in der Mehrzahl der Fälle eine geringere Kraftsinnstörung verbunden. Dies beweist, dass die Gewichtsschätzung in freigehaltener Hand zum Theil mit Hülfe des Drucksinnes geschieht. Wie weit die anderen Factoren, die bei der Kraftschätzung mitwirken, ihre Schuldigkeit thun, lässt sich also bei gleichzeitigen Drucksinnstörungen nicht sagen und dies gilt auch für eine Reihe von Rindenerkrankungen, die untersucht wurden.

Am besten lassen sich derartige Untersuchungen übersichtlich in kurzen Untersuchungen darstellen, in denen bestimmte Grade der Kraft- und Drucksinnstörung angenommen wurden nach bestimmten Gewichtsverhältnissen der Hitzig'schen Kugeln und den Gewichten der Drucksinnprüfung, die nicht mehr richtig erkannt wurden. Die Kraft wurde nach einem Dynamometer als Kraftunterschied notirt. Derartige Tabellen werden gezeigt.

XII. Dr. Zacher (Ahrweiler): Ueber die Fasersysteme des Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus genicul. intern.

Auf Grund von 7 genau untersuchten Fällen und unter Berücksichtigung der bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen, entwirft der Vortragende ein Bild der im Pes pedunculi verlaufenden Fasersysteme. Theilt man, in Analogie mit Flechsig, den Grosshirnschenkelfuss auf einem Querschnitte oberhalb des Pons in 4 nahezu gleiche Abschnitte, so finden sich im äussersten Abschnitte 2 verschiedene Fasersysteme, und zwar ein peripher gelegenes, welches vom Hinterhauptslappen kommt, und ein medial davon gelegenes, welches mit dem Schläfenlappen in Verbindung steht. Ob ausserdem noch Fasern vom Scheitelhirn hier in diesem lateralen Abschnitte verlaufen, wie dies Sioli behauptet, lässt der Vortragende, als noch nicht erwiesen, offen. Im zweiten Abschnitte (von Aussen gerechnet) verläuft die Pybahn und zwar die ganze Pybahn. Im 3. Abschnitte befinden sich Faserbündel, die compact nach oben und vorne verlaufen und sich hier an einer bestimmten Stelle in der inneren Kapsel nachweisen lassen. Legt man in der Gegend des Kapselknies eine Frontalebene an, so finden sich nämlich diese Faserbündel hier in dem obersten Abschnitte, etwa im oberen Viertel der inneren Kapsel vor. Dieselben stammen zum Theil aus dem Linsenkern, zum Theil aus bestimmten Abschnitten der vorderen Centralwindung und den hintersten Theilen der Stirnwindungen; letztere Bündel enthalten zum Theil höchst wahrscheinlich Fasern, die vom Centrum des Hypoglossus und Facialis herabsteigen. Die Beurtheilung der Faserbündel im medialen Abschnitte ist eine recht schwierige, wegen der vielfachen Durchflechtungen und Umlagerungen der Fasern. Nach den Untersuchungen des Vortragenden sollen sich nun, entgegen der Annahme

Flechsig's, keine oder nur wenig zahlreiche Fasern aus dem Stirnhirn hier vorfinden, dagegen glaubt derselbe, dass neben Fasern aus dem Linsenkern Faserbündel aus der Inselgegend hier ihre Fortsetzung finden sollen. Abgesehen von den Pybahnen gehen sämmtliche übrigen Fasern des Pes pedunculi nur bis zur oberen Ponsetage, wo sie in den dort befindlichen Kernen ihr vorläufiges Ende finden. Neben den erwähnten Faserbündeln finden sich ausserdem noch Fasern zum Grosshirnschenkelfusse, die von der Haube resp. der Substantia nigra herkommen und im Fusse nach abwärts steigen.

Die Untersuchungen über Degenerationen im Grosshirnschenkelfuss gaben dem Vortragenden auch Gelegenheit secundäre Degeneration des Corp. genicul. int. zu beobachten. Nach seinen Untersuchungen ist dieselbe abhängig von Zerstörung des Schläfenlappens resp. von Unterbrechung der von den 2 oberen Schläfenwindungen herkommenden Markstrahlungen. Da sich in seinen Fällen von Degeneration des Corp. genicul. intern. auch secundäre Veränderungen im unteren Vierhügelarmfuss und im unteren Vierhügel vorfanden, so schliesst der Vortragende, gestützt auf die nunmehr feststehende Thatsache, dass einerseits der (linke) Schläfenlappen zur Fähigkeit, Gehörtes zu verstehen, in inniger Verbindung stehe und andererseits der untere Vierhügel als vorgeschobenes Ganglion des Acusticus (Flechsig und Andere) anzusehen sei, dass das Corpus genicul. intern. beim psychischen Vorgange des Hörens eine analoge Rolle spiele, wie das Corpus genicul. extern. beim Sehen.

Zum Schlusse demonstrirte der Vortragende eine Reihe von Präparaten, welche zunächst schon makroskopisch das Gesagte deutlich zur Anschauung brachten.

Die genaueren Ausführungen sowie die einzeinen Details der Untersuchungen werden in einer demnächst in diesem Archiv erscheinenden Arbeit mitgetheilt werden.

XIII. Privatdocent Dr. J. Hoffmann (Heidelberg) spricht über die Erfahrungen, welche auf der Klinik des Herrn Prof. Erb über die traumatische Neurose gemacht wurden. — Er theilt die 24 beobachteten Fälle in 3 Gruppen, in 1) Kranke mit nur reellen Krankheitserscheinungen, 10 an der Zahl, 2) solche mit Krankheitssymptomen, welche übertrieben wurden, 6 und 3) Simulanten, 8 Fälle. Von dreien der letzteren theilt er kurz die Krankengeschichten mit, eine locale traumatische Hysterie, eine halbseitige traumatische Hysterie und eine allgemeine traumatische Neurose.

Aus der 2. Gruppe wurden ein Kranker völlig, zwei fast völlig geheilt. Aus der 1. Gruppe kann einer als geheilt gelten, einer als gebessert, die übrigen wurden nicht gebessert entlassen.

Bei 10 Kranken wurde das Gesichtsfeld untersucht; nur in einem Falle eine GFE constatirt, bei 2 anderen Kranken war sie von competenter Seite auswärts constatirt worden, beide hatten die Störung zur Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik nicht mehr.

Ueber die „kritischen Symptome" Rumpf's sind die Erfahrungen des

Vortragenden noch zu dürftig, um sich ein Urtheil über deren Werth zu erlauben, er glaubt aber, dass man nicht zu viel davon erwarten dürfe.

H. hebt dann hervor, dass diese Resultate von denjenigen anderer Autoren besonders Oppenheim's und Strümpell's nicht unbeträchtlich abwichen. Ersterer habe unter seinen 33 Fällen keine einzige Heilung, beide Autoren hielten die Simulation dieser Krankheit für selten, während er selbst unter 24 Fällen 8 Simulanten angetroffen habe, von denen drei der geriebensten geständig waren; sieben geheilt wurden, der 8. rasch abreiste. Er hat aus den Aussprüchen und Angaben der beiden genannten Autoren die Ueberzeugung gewonnen, dass sie sich den Nachweis der Simulation doch etwas zu leicht vorstellen. Eine allgemein gültige Methode zur Entlarvung solcher Simulanten giebt es nach seinem Ermessen nicht, was bei der Verschiedenheit der simulirten Symptome selbstverständlich ist. Man solle auch nicht zu weit darin gehen, Uebertreibung und Simulation einzelner Symptome als „natürlich“ bei dieser Art von Kranken anzunehmen.

H. hebt dann, um nicht missverstanden zu werden, hervor, dass er die traumatische Hysterie oder Neurose im Sinne Charcot's und Oppenheim's anerkenne, dass er aber mit Jolly und Eisenlohr für richtiger halte, zu den alten Bezeichnungen zurückzukehren und je nach dem Hauptzug im Krankheitsbilde wie früher von einem organischen traumatischen Nervenleiden, einer Commotio cerebro-spinalis, traumatischen Psychose, traumatischen Hysterie etc. zu sprechen. Endlich warnt er davor, die Schwierigkeit des Nachweises der Simulation bei derartigen Kranken zu unterschätzen und Alles als traumatische Neurosen anzunehmen, was so aussieht und sich dafür ausgiebt.

XIV. Prof. Kast (Hamburg): Zur Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit.

Bis vor kurzer Zeit galt das Krankheitsbild der Basedow'schen Krankheit als abgeschlossen. Es ist das Verdienst der Charcot'schen Schule die Symptomatologie über die bekannte Trias der Erscheinungen hinaus gefördert und andererseits auch gewisse „Formes frustes“ in die Pathologie der Basedow eingeführt zu haben. Sowohl gewisse psychische Symptome der sog. reizbaren Schwäche als auch vasomotorische Phänomene: Unmotivirte Temperatursteigerung, hat man mit gewissen Veränderungen der Functionen der Grosshirnrinde beim Basedow in Verbindung zu bringen versucht: Kast hat mit Wilbrand zusammen die Störungen am Sehorgane in etwa 20 Fällen von Basedow'scher Krankheit berücksicht und neben den bisher schon bekannten Symptomen eine theils erhebliche, theils weniger erhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes constatiren können. Die Stigmata der Hysterie fehlten in den charakteristischen Fällen mit Gesichtsfeldeinschränkung vollkommen. An einer Reihe von Schematen demonstrirt K. seine Befunde, die bald in einer ausführlichen Arbeit mitgetheilt werden sollen. Gewisse Schwankungen, denen die Grösse des Gesichtsfeldes bei den Basedow-Patienten unterworfen ist, bringt K. in Einklang mit den Schwankungen, welche in

gleicher Weise andere Symptome: Herzpalpitation, allgemeine Irritabilität, Temperatur- und vasomotorische Störungen, zeigen. Die Gesichtsfeldeinschränkung ergänzt nach K.'s Ansicht in gewissem Sinne den sich auf die Hirnrinde beziehenden Symptomencomplex bei der Basedow'schen Krankheit.

In der Discussion erwidert Herr Kast auf eine Anfrage von Herrn Manz, ob in den fraglichen Fällen Veränderungen in der Circulation der Retina nachzuweisen gewesen seien, dass die darauf bezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen seien.

XV. Prof. Thomas (Freiburg i. B.): Ueber einen Fall von Meningitis eines kleinen Kindes.

Bei Meningitis ist das Fieber verschieden bei den einzelnen Verlaufsarten. Die wichtigste Form im Kindesalter, die tuberculöse Meningitis, zeichnet sich aus durch ein mässig fieberhaftes Anfangsstadium von wenigtägiger Dauer, auf welches ein durchschnittlich einwöchentliches Stadium folgt, in dem die Temperatur — bei meist abnorm niedriger Pulsziffer — normal, oder subnormal, oder nur Abends leicht gesteigert sein kann; schliesslich folgt das Terminalstadium mit rasch zu den bedeutendsten Höhen ansteigender Curve. Bei Convexitätsmeningitis dagegen ist die Temperatur meist sehr erheblich gesteigert, nur ausnahmsweise, bei weniger rapidem Verlauf zum Exitus letalis, finden wir auch mittlere Erhebungen. Redner beobachtete nun den Fall eines beim Tode beinahe 4monatlichen Kindes, welches im Anfang des 4. Lebensmonates mit Brusterscheinungen erkrankte, als deren Ursache sich später eine Pneumonie im linken Unterlappen, sowie eine weniger umfängliche gleiche Affection der rechten Lunge mit sich anschliessendem Empyem erwies. Schon nach kaum 8tägigem Verlauf begannen Hirnsymptome, die das Kind ins Hilda-Kinderhospital führten. Nach 9tägigem fieberlosem Verlauf mit hoher Pulsfrequenz, welcher auf einige ganz leicht fieberhafte Tage anschloss, erfolgte unter neuer mässiger Steigerung der Exitus. Die Section ergab ausserordentlich reichliche Eitermassen auf Convexität und Basis des Gross- und Kleinhirns beider Seiten; die Eiterung war übrigens nur durch Pneumococcen bewirkt (von Kahlden). Es verlief also hier eiterige Meningitis in ganz ähnlicher Weise wie tuberculöse Meningitis, was das Fieber betrifft. Die Ursache dürfte zum Theil in der mässigen Ernährung gesucht werden, die Folge früher überstandener Darmcatarrhe. Ueberhaupt aber zeigen ganz junge, und zumal marastische Kinder häufig abnorm niedrige Temperaturen bei Krankheiten, welche sonst hoch febril zu verlaufen pflegen; es ist dies eine Folge relativ geringer Wärmeproduction bei sehr erleichtertem Wärmeabflusse, wegen relativ grosser Oberfläche bei absolut geringer Masse des Körpers. Redner erinnert gelegentlich an den Fall eitriger Meningitis mit intensivem intermittirendem Fieber, den er auf der Eisenacher Naturforscher-Versammlung vortrug; derselbe betraf aber einen älteren kräftigen Mann.

XVI. Dr. Schoenthal (Heidelberg): Zur Symptomatologie der Gehirntumoren.

Bei einem 19jährigen, erblich belasteten Manne traten nach starker psychischer Aufregung psychische Störungen (Hallucinationen, Angstzustände) und allgemeine Convulsionen auf; diese letzteren glichen in allen ihren Merkmalen vollkommen den hysterischen Krampfanfällen: Einsetzen des Anfalls auf psychische Anlässe, Beginn mit Respirationskrämpfen, typische Art der Bewegungen (grosse Contorsionen, Arc de cercle u. dergl.), Pupillenreaction vorhanden, Bewusstsein erhalten, zeitweiliges Sistiren des Anfalls auf Begiessung mit kaltem Wasser, öfters Wein- und Lachkrämpfe bei dem Anfalle u. s. w. Patient starb nach 16tägiger Beobachtung in der Klinik an Pneumonie. — Bei der Section fand sich ein haselnussgrosses, nicht scharf umgrenztes, sehr gefässreiches Gliom im Stabkranz des linken Frontallappens. Vortragender bespricht insbesondere die Thatsache, dass hier die hysterischen Convulsionen rein symptomatische waren bei Vorhandensein einer schweren, organischen Gehirnkrankheit und betont auf Grund dieses Falles und ähnlicher, zum Theil der Literatur entnommenen Fälle, dass hysterische Krämpfe nicht immer beweisend für das Vorhandensein der functionellen Neurose Hysterie sind, sondern als Symptom bei anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems auftreten können.

Schluss der XV. Versammlung Mittags $12^1/_4$ Uhr.

Frankfurt a/M. und Heidelberg im Juli 1890.

Dr. Leop. Laquer. Dr. A. Hoche.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

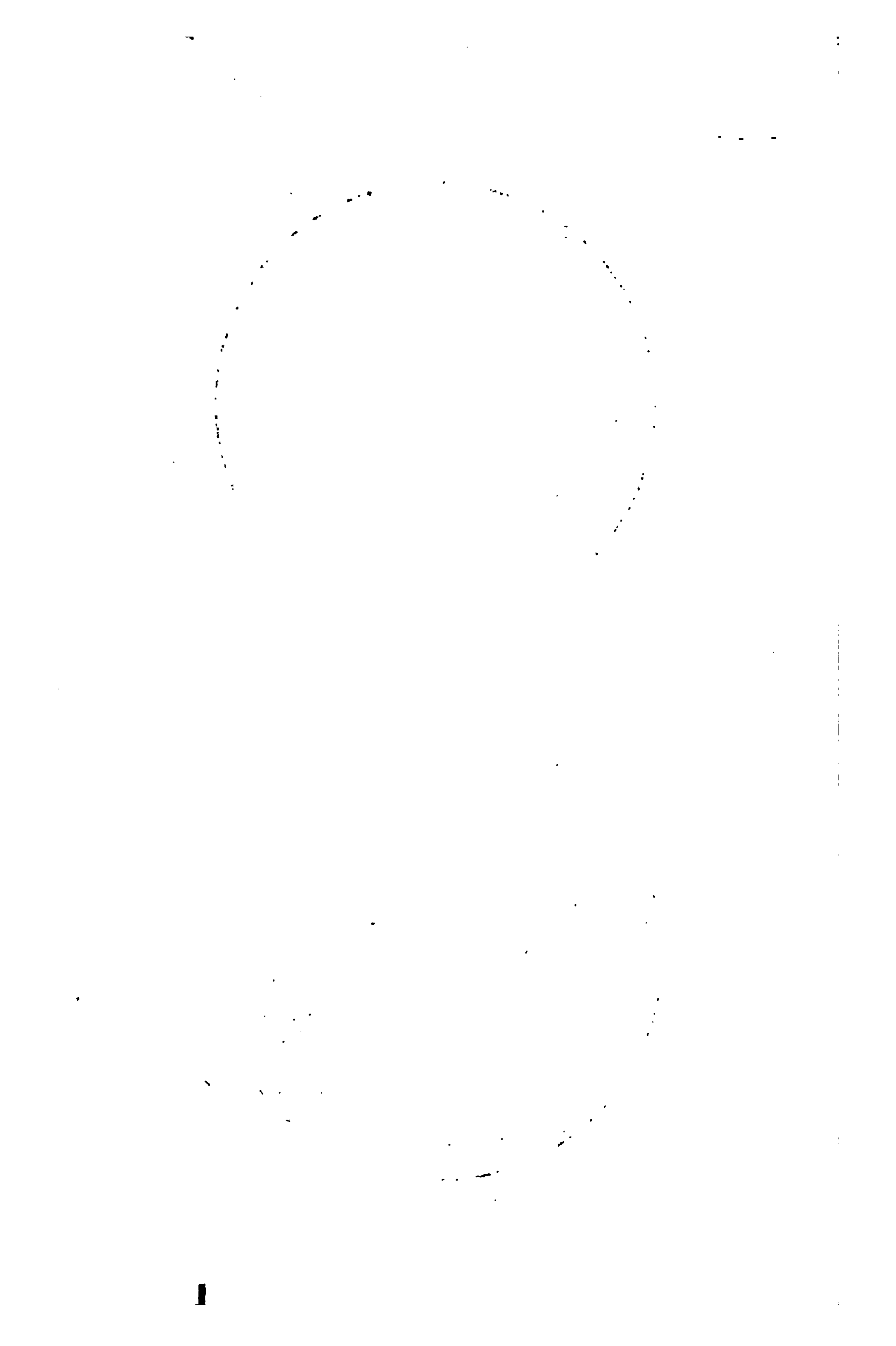


Fig. 1.

Fig. 2

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5

Fig. 6.

Buchholz ad nat. del

C. Laue lith

Fig. III.

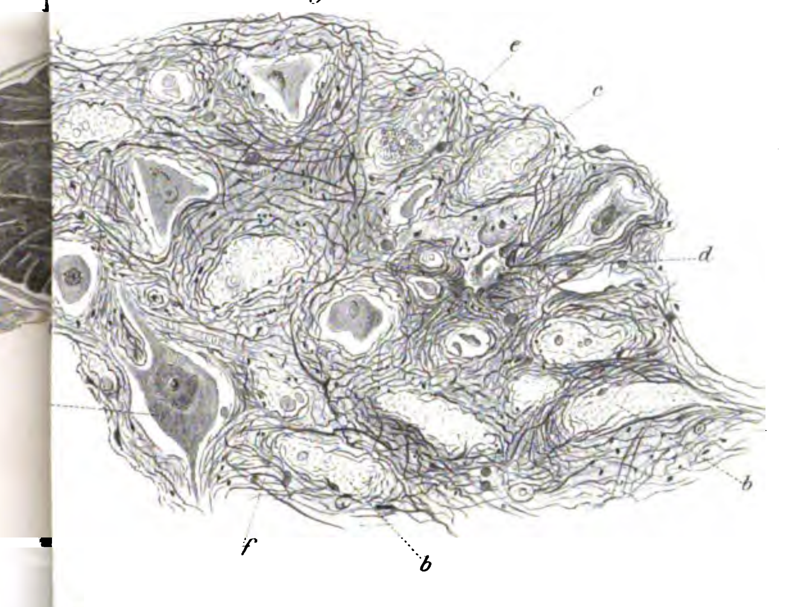



Fig. VI.



Werdnig gez. C. Laue lith.

# Inhalt des II. Heftes.

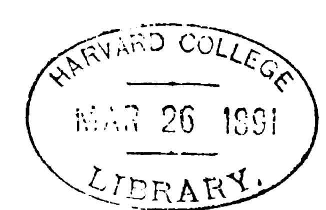


**Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.**

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXII. Band.

3. Heft.




# ARCHIV
FÜR
# PSYCHIATRIE
UND
# NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

# ARCHIV
FÜR
# PSYCHIATRIE
UND
# NERVENKRANKHEITEN.


HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN. DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

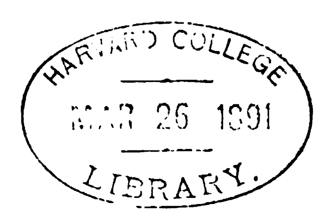
DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.



XXII. BAND. 3. HEFT.
MIT 3 TAFELN.

BERLIN, 1891.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.




# XXIII.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik in Leipzig (Prof. Flechsig).

# Anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau und den Nervenfaserschwund in demselben bei der progressiven Paralyse der Irren.

Von

Dr. H. Schütz,

Privatdocenten und erstem Assistenten der Klinik.

(Hierzu Taf. XI. und XII.)

Den Anlass zu den Untersuchungen, deren Ergebnisse in Nachstehendem mitgetheilt werden sollen, gab die Frage nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre als Symptom der progressiven Paralyse. Diese Frage ist zunächst von speciellem Interesse deshalb, weil die reflectorische Pupillenstarre nach den Untersuchungen von Moeli, Thomsen, Siemerling, Uhthoff eine im Verlaufe der progressiven Paralyse sehr häufig auftretende Erscheinung ist — kommt sie doch in nahezu der Hälfte aller Fälle vor — und als ein Frühsymptom dieser Krankheit betrachtet werden kann. Weiterhin bietet aber auch die progressive Paralyse bez. die Fälle mit reflectorischer Pupillenstarre ein reichhaltiges Material zur Lösung der Frage nach dem Verlauf des Pupillarreflexes auf Licht. Die gegenwärtigen Anschauungen über diesen Reflexbogen lassen an Sicherheit der Detailkenntniss noch viel zu wünschen übrig. Wir besitzen zwar eine grosse Anzahl von Schemata, welche den Verlauf des Reizes von der Retina nach dem Centralorgan und von da zurück zum Auge theoretisch ganz gut veranschaulichen. Diese Schemata stellen aber zum grössten Theile nur Annahmen dar, für

deren Richtigkeit der Beweis noch gefunden werden soll. Die Richtung, welche der Reflexbogen von der Retina und dem Nerv. opticus aus bis zurück zum Oculomotorius einschlägt, kann bei dem ausserordentlich complicirten Bau des Gehirns in der Gegend der Eintrittsstelle des Opticus beziehungsweise der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Centralorgan eine so verschiedenartige sein, dass nur von einer grossen, alle Möglichkeiten berücksichtigenden Untersuchungsreihe ein Erfolg erwartet werden kann. — Bei meinen Untersuchungen ging ich von den peripheren Theilen des Reflexbogens aus, weil diese die relativ einfachsten Verhältnisse darbieten. Es handelte sich also zunächst darum, die Retina, den Opticus in seinem Verlauf bis zum Chiasma, und andererseits den Oculomotorius mit seinen Aesten in Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre zu untersuchen. Das Resultat dieser Untersuchungen war ein negatives. In 20 Fällen von progressiver Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre konnte ich weder an der Retina beziehungsweise an der Papilla N. optici, am N. opticus bis zum Chiasma, noch an dem N. oculomotorius irgend eine pathologische Veränderung nachweisen. Die betreffenden Präparate gehörten Fällen an, an welchen während des Lebens die ophthalmoskopische Untersuchung normalen Befund erwiesen hatte. Die Nerven wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und auf Querschnitten nach Anwendung verschiedener Färbemethoden zumeist nach vorgängiger Färbung in Picrocarmin und Hämatoxylinalaun untersucht. Auch wurde das Ganglion ciliare in allen Fällen mit untersucht. Nachdem auf diese Weise eine Betheiligung des peripheren Theiles des Reflexbogens an dem Zustandekommen der reflectorischen Pupillenstarre nach den heutigen Untersuchungsmethoden ausgeschlossen werden musste, kam zunächst der Tractus opticus und N. oculomotorius in seinem weiteren centralen Verlauf in Betracht. Ich nahm zuerst den N. oculomotorius vor, da dieser gegenüber dem Tractus opticus einfachere Verhältnisse darzubieten schien. Indessen zeigte es sich bald, dass diese Annahme für den Verlauf der Oculomotoriusfasern nur bis zu seiner Kernregion berechtigt war. Die Kernregion selbst bot in ihren Beziehungen zu den Nachbargebilden die verschiedensten Möglichkeiten für den Weiterverlauf der Pupillarfasern. Dies galt namentlich für die an die Kernregion anstossende, den Aquaeductus Sylvii umgebende graue Masse, das röhrenförmige Grau. Dasselbe zeigt in den Fällen, die zunächst zur Untersuchung kamen, hochgradige Veränderungen in Bezug auf seinen Faserbestand. Aber bei der Durchsicht der über die Anatomie des centralen Höhlengraus vorhandenen Literatur stellte

es sich heraus, dass über die äussere Gestalt und Begrenzung desselben gegen die Nachbargebilde zwar schon Untersuchungen von Luys*), Meynert**), Forel***) vorlagen, dass auch die mikroskopische Anatomie der zelligen Elemente, namentlich der sogenannten Nervenkerne, sehr eingehende Bearbeitung erfahren hat, dass dagegen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau bis jetzt nur spärliche Mittheilungen vorliegen.

Es war daher zunächst meine Aufgabe, denselben einer eingehenderen Betrachtung zu unterziehen.

Meynert (Stricker's Handbuch) versteht unter centralem Höhlengrau diejenigen Massen grauer Substanz, welche vom Tuber cinereum bis zum Conus medullaris des Rückenmarkes sich erstreckend, die Innenfläche des Centralorgans auskleiden. Er rechnet dabei die Kerne der Hirnnerven und die graue Substanz des Rückenmarks mit ein. Von Faserzügen im centralen Höhlengrau erwähnt er nur (l. c.) die nach ihm benannten Commissurenfasern in der Gegend des Chiasma N. optici.

Ganser†) berichtet über ein im röhrenförmigen Grau des Aquaeductus Sylvii verlaufendes Faserbündel, welches zu dem vorderen Vierhügel einerseits und den Augenbewegungsnerven andererseits in Beziehung zu stehen scheine.

Weitere Angaben über Faserzüge im centralen Höhlengrau finden sich dann bei Obersteiner††). Derselbe erwähnt eine schon von Koch†††) beschriebene Schicht feiner markhaltiger, grösstentheils longitudinal verlaufender Nervenfasern, welche den Hypoglossuskern von der Ventrikeloberfläche trennt und medial und noch deutlicher lateral von jenem keulenförmig anschwillt.

Weitere Arbeiten beziehentlich Angaben über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau habe ich in der mir zugängigen Literatur einschliesslich der Lehrbücher der Hirnanatomie nicht finden können.

Verwerthen konnte ich noch einige Beobachtungen, welche von

---

*) Recherches sur le Système nerveux cerebrospinal. Paris 1873 und Iconographie photographique des centres nerveux. Paris 1873.

**) Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.

***) Beiträge zur Kenntniss des Thalamus opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugethieren. XVI. Bd. d. Sitzungber. d. k. Akad. der Wissensch. III. Abth. Juniheft 1872.

†) Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum anterius. Dieses Archiv XIII. Bd.

††) Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. S. 219 und 312.

†††) Referat im Neurol. Centralbl. 1887. S. 291.

Tschisch, Jakowenko und Bogroff gelegentlich ihrer Untersuchungen über benachbarte Hirntheile im hiesigen Laboratorium gemacht hatten, und welche nur zum kleinen Theil veröffentlicht sind. Dieselben betreffen ausschliesslich das centrale Höhlengrau des 3. Ventrikels bis zur hinteren Commissur und seine Beziehungen zum Thalamus und Linsenkern.

Die geringe Kenntniss von dem Faserverlauf im centralen Höhlengrau ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass bis vor kurzer Zeit die bei hirnanatomischen Untersuchungen angewandten Methoden zur Darstellung und weiteren Verfolgung derartig feiner Fasern, wie sie im centralen Höhlengrau fast ausschliesslich sich finden, nicht geeignet waren. Selbst an den feinsten und sorgfältig mit Ammoniakcarmin gefärbten Schnitten gelingt es nicht, das Fasernetz im centralen Höhlengrau so darzustellen, dass man daraus sichere Schlüsse auf die Anordnung der Fasern ziehen könnte. Den Versuch der Färbung mit Goldchlorid musste ich bald aufgeben, da diese Methode sich bei Färbung grosser Schnitte als zu unsicher erwies. Grosse Schnitte, wie sie zur Verfolgung des Faserverlaufs nöthig sind, fielen regelmässig zu dick aus, um sich mit Goldchlorid in der wünschenswerthen Weise deutlich zu färben. Auch die von Weigert angegebenen Methoden der Färbung mittels Hämatoxylin lieferten keine für diesen Zweck brauchbaren Präparate, weil hier die feinen Fasern von dem dunklen Grunde sich nur ungenügend abheben.

Den nachfolgenden Untersuchungen ist ausschliesslich die von Pal angegebene Modification der Weigert'schen Methode zu Grunde gelegt worden. Mit derselben gelingt es leicht, die feinsten Fasern in voller Schärfe auf einem hellen, nahezu weissen Untergrund darzustellen. Auf die Kriterien, welche bei der Anwendung dieser Methode zu berücksichtigten sind, werde ich später noch zurückkommen. Die Schnitte wurden mit dem Schanze'schen Tauchmikrotom angefertigt, und zwar sämmtlich von gleicher Dicke, nämlich 7 Theilstriche des Mikrotoms = 0,07 Mm.

Die zur Untersuchung gelangten Gehirne stammten von Menschen her, welche nicht an nervösen Störungen gelitten hatten und zum Theil an innerlichen Krankheiten, zum Theil durch Unglücksfälle gestorben waren.

Es standen mir bei den nachfolgenden Untersuchungen über das centrale Höhlengrau des Menschen eine Anzahl in verschiedener Richtung durch das Organ geführter Schnitte zur Verfügung nämlich

1. 3 Schnittreihen in der Meynert'schen Querebene.
2. 2 Schnittreihen, parallel der Sagittalebene.

3. 1 horizontale Schnittreihe; dieselbe reichte von den Corpora mammillaria bis zum distalen Ende des Aquaeductus Sylvii. Dieselbe Schnittrichtung auch auf die Medulla oblongata auszudehnen, erschien bei den mannigfachen Oberflächenkrümmungen, welche der IV. Ventrikel bietet, nicht zweckmässig.

4. Je eine Schnittreihe schief zur Meynert'schen Ebene und zur Sagittalebene.

5. Mehrere, aber nicht ganz lückenlose Schnittreihen von einem 6 Wochen alten Kinde, von Neugeborenen und 7- und 8monatlichen menschlichen Föten parallel zur Meynert'schen oder zur Sagittalebene. Die Richtung der einzelnen Schnitte ist in das beiliegende Schema eingezeichnet.

Die Präparate vom menschlichen Fötus und Neugeborenen eigneten sich leider nicht zur Untersuchung gewisser Theile des centralen Höhlengrau. Dasselbe nimmt hier zwar einen relativ bedeutend grösseren Raum auf dem Querschnitt ein als bei Erwachsenen, es fehlen aber in demselben noch mit Ausnahme der Wurzelfasern in den Stilling'schen Kernen (nur die Kerngruppe des Oculomotorius- und des Trochleariskerns nehmen hier eine gesonderte Stellung ein) alle anderen Fasern. Die Untersuchung einer Schnittreihe aus dem Hirnstamm eines 6 Wochen alten Kindes ergab, dass auch in diesem Alter das centrale Höhlengrau noch keine markhaltigen Fasern führt.

Die nachfolgenden Untersuchungsresultate beziehen sich daher nur auf den Befund am erwachsenen Menschen.

Im centralen Höhlengrau, soweit es die Wand des III. Ventrikels von der Commissura mollis ab abwärts, die Wand des Aquaeductus Sylvii, den Boden der Rautengrube und den Centralcanal bis zur Pyramidenkreuzung auskleidet und umgiebt, lassen sich drei ziemlich bestimmt von einander abgegrenzte Formationen unterscheiden. Es sind dies

I. das Kerngrau,

II. das netzförmige Grau,

III. das System von longitudinal verlaufenden Fasern (dorsales Längsbündel).

Mit dem Kerngrau bezeichne ich zunächst:

1. die Stilling'schen Nervenkerne und diejenigen Ganglienzellengruppen im centralen Höhlengrau, welche nicht als Ausgangspunkt von Wurzelfasern der Hirnnerven anzusehen sind. Einige dieser Kerne sind schon beschrieben, der Nucleus funiculi teretis und der von Westphal*) beschriebene Trochleariskern. Hierzu

*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 858.

kommt noch eine Ganglienzellengruppe in der Gegend des Facialiskernes.

Das netzförmige Grau erreicht seine höchste Entwickelung im Verlauf des Aquaeductus Sylvii. Es liegt immer nach aussen und ventralwärts von dem System von Längsfasern, das dem Centralcanal zunächst liegt.

In der vorliegenden Arbeit werde ich auf das Kerngrau nur insoweit eingehen, als es zum Verständniss des Verlaufs der übrigen im centralen Höhlengrau vorhandenen Fasermassen erforderlich ist. Die äussere Configuration und die Lagebeziehungen zu den Nachbargebilden werde ich, weil schon bekannt, übergehen.

An einem Querschnitt durch den unteren Theil der Medulla oblongata etwas oberhalb des Beginnes der Pyramidenkreuzung sieht man den hier elliptischen, dorsal-ventral mit seiner Längsaxe gestellten Centralcanal ringförmig umgebend, einen Kranz feiner quergetroffener Nervenfasern (Fig. 1dl.), welcher in unmittelbarer Nähe des Centralcanals ziemlich dicht ist, weiter davon wieder an Dichtigkeit abnimmt, so dass er in der Gegend der Hinterhörner und der Seitenstränge unmerklich in die Umgebung übergeht; nur nach vorn, nach der Pyramidenkreuzung hebt er sich scharf von den Fasern der vorderen Commissur ab. Aus diesem Ring gehen einzeln und zu kleineren Büscheln vereinigt feine Fasern (Fig. 1r.) in das Fasernetz der Vorderhörner über.

An weiter nach oben gelegenen Schnitten Fig. II. nimmt die Ausdehnung und Dichtigkeit dieses Faserringes immer mehr zu; doch lassen sich hier, am unteren Ende der Kerne der Burdach'schen Keilstränge im centralen Höhlengrau zwei Schichten unterscheiden, eine den Centralcanal umgebende Schicht (Fig. 2dl.) dicht gedrängt stehender Fasern und eine vorwiegend sich dorsal- und lateralwärts von diesen ausbreitende faserärmere Schicht, in welchen die Fasern kurz abgeschnitten, ziemlich regellos durcheinander liegen und nicht mehr eine ausschliesslich longitudinale Richtung einhalten.

Aus beiden Schichten gehen feine Fasern in die Umgebung ab. Aus der dicht den Centralcanal umgebenden Schicht verlaufen feine Radiärfasern in grösseren und kleineren Gruppen ventral und lateral in den hier schon abgeschnürten peripheren Theil des Vorderhorns und verlieren sich dort zwischen dem Netz feiner Nervenfasern. Aus der faserärmeren Schicht gehen feine Fasern radienförmig nach der Seite, die sich nach der Gegend der Substantia gelatinosa (Fig. 2r¹.) wenden und wahrscheinlich in dem Fasernetz derselben endigen.

Das centrale Höhlengrau in seiner faserärmeren Schicht ist aber

auch mit den Hintersträngen verbunden, durch Fasern, welche man auf Querschnitten in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Bündeln der Hinterstränge in der Richtung nach dem Centralcanal zu ziehen sieht.

Auf Längsschnitten sind diese Fasern (Fig. 16a.) deutlicher darzustellen. Dieselben stellen Faserbündel dar, welche in Abständen von 0,25—0,5 Mm. von einander, die Längsfasern der Hinterstränge kreuzend in das centrale Höhlengrau eintreten, an der Grenze desselben gegen die Hinterstränge in einem Bogen nach oben umbiegen und auseinandergehend in dem Fasernetz des centralen Höhlengraues sich auflösen.

Ich will hier gleich das weitere Verhalten der faserarmen Schicht anführen. Dieselbe wird, je mehr der Centralcanal sich zum IV. Ventrikel öffnet, um so weiter zur Seite gedrängt, die Zahl der darin vorhandenen Fasern wird immer geringer, bis sie schliesslich ohne deutliche Abgrenzung in die die Corpora restiformia medialerseits begrenzende gelatinöse Schicht übergeht.

Verfolgt man die dicht um den Centralcanal gelegene Schicht feiner Nervenfasern weiter nach oben, so sieht man, wie dieselbe in ihrem Verlaufe zu beiden Seiten des hier schlitzförmigen mit der Längsaxe dorso-ventral verlaufenden Centralcanals an Breite beträchtlich zunimmt (Fig. 3 und 4dl.). Diese Ausdehnung in die Breite wird dadurch veranlasst, dass sich zwischen die einzelnen Fasern zuerst einzelne, dann in grösserer Anzahl auftretende Ganglienzellen einschieben: die Ganglienzellen des Hypoglossuskerns. Es gehen dabei an allen Stellen der Fasernschicht in Gruppen Radiärfasern nach der Seite und ventralwärts ab zwischen den Bündeln der Schleifenkreuzung (Fig. 4r.) hindurch in die hier bereits zur Formatio reticularis grisea umgewandelte Fortsetzung der Vorderhörner. Die feinen Radiärfasern sind deutlich durch ihr feineres Caliber von den weiter medial gelegenen stärkeren Wurzelfasern des Hypoglossus unterschieden.

An Schnitten, welche ungefähr durch die Mitte der Längsausdehnung des Nucl. Hypoglossi gelegt sind, sieht man, dass die Schicht feiner Fasern dichter geworden ist und wie eine Kappe (Fig. 5dl.) dem Hypoglossuskern aufsitzend, diesen vom Ependym des IV. Ventrikels trennt. Die Faserschicht ist weiter cerebralwärts über der dorsalen Seite des Hypoglossuskernes ziemlich dünn, schwillt aber zu beiden Seiten desselben keulenförmig an und bildet hier das von Koch (l. c.) und Obersteiner (l. c.) beschriebene weisse Markfeld.

Es ist meines Erachtens hier der Ort, auf die Beziehungen dieses

den Hypoglossuskern deckenden Bündels longitudinal verlaufender Fasern zu demselben näher einzugehen.

Man sieht auf Schnitten, welche schief zur Meynert'schen Ebene durch die Medulla oblongata gelegt sind, aus dem Bündel feine Fasern abgehen, welche in den Hypoglossuskern eintreten und sich darin verlieren, oder auch denselben durchziehen und mit den Wurzelfasern wieder verlassen. Ob diese Fasern nun mit den Wurzelfasern weiter ziehen oder von denselben abbiegen und in die Format. reticularis grisea eintreten, konnte ich auf meinen Präparaten nicht mit Sicherheit entscheiden. Es hatte aber in der That manchmal den Anschein, als ob diese Fasern bei den Wurzelfasern des Hypoglossus blieben. Jedenfalls wird das Fasernetz des Hypoglossuskernes ausser von den Wurzelfasern, die sich durch ihr stärkeres Caliber deutlich markiren, vorwiegend von jenen aus dem longitudinalen Bündel kommenden feinen Fasern gebildet. Das Bündel giebt aber auch noch an der lateralen Seite des Hypoglossuskerns zwischen diesem und dem Glossopharyngeuskern zahlreiche in Gruppen in die Formatio reticularis grisea ziehende Fasern ab, welche sich in der grauen Substanz derselben (Fig. 5r.) radienförmig ausbreiten und verlieren.

In die Format. retic. alba aber habe ich keine aus dem Bündel kommende Fasern ziehen sehen. Die mediale Grenze dieser Radiärfasern wird hier gebildet von den Wurzelfasern des N. hypoglossus, die laterale von denen des N. glossopharyngeus.

Am oberen Ende des Hypoglossuskerns treten in den lateralen Theilen des über ihn hinwegziehenden Bündels longitudinaler Fasern, das ich der Kürze halber als „dorsales Längsbündel" bezeichnen möchte, einzelne Ganglienzellen auf, die an Zahl mehr und mehr zunehmen und schliesslich in den Vaguskern übergehen. Das dorsale Längsbündel zieht zwischen den Ganglienzellen hindurch und rückt mit der Hauptmasse seiner Fasern an die laterale Seite des Vaguskerns, denselben in gleicher Weise wie den Hypoglossuskern von oben und den Seiten her bedeckend. Es lässt sich ziemlich scharf von dem Fasernetz des Vaguskerns abgrenzen. Medialwärts von dem Vaguskern, von diesem durch das dorsale Längsbündel getrennt, liegt der Nucl. funic. teretis, welcher an seiner der Ventrikeloberfläche zugekehrten lateralen und medialen Seite ebenfalls von einem Kranz feiner, längsverlaufender Fasern, einem Theil des dorsalen Längsbündels, umsäumt ist.

Das Fasernetz des Nucl. vagi und des Nucl. funic. teretis besteht aus einem dichten Filz feiner Nervenfasern, welche eine bestimmte Anordnung nicht erkennen lassen.

Aus dem dorsalen Längsbündel (Fig. 7 dl.) treten zum Theil durch den Nucl. vagi hindurch, grösstentheils aber an seiner lateralen Seite (Fig. 7 r.) feine Radiärfasern in die Formatio reticularis, ähnlich wie in der Gegend des Hypoglossuskerns.

Mit der Ausdehnung der Ventrikeloberfläche in der Höhe des Acusticuskernes breitet sich auch das dorsale Längsbündel mehr aus und bedeckt schliesslich den Boden des Ventrikels in seiner ganzen Breitenausdehnung. Durch die grössere Ausdehnung in die Fläche wird es bedingt, dass hier die Fasern weniger dicht neben einander stehen und das dorsale Längsbündel in Form eines ziemlich schmalen Saumes longitudinal verlaufender Fasern unter dem Boden des Ventrikels sich ausbreitet, nachdem es vorher die Striae acusticae passirt hat, an deren ventraler Seite es hindurch geht. Daher kommt es, dass auf Querschnitten die der Mittellinie näher liegenden Fasern rein quer getroffen sind, während die weiter lateralwärts gelegenen von der Seite gegen die Mitte hin zu ziehen scheinen.

Im Bereich des Acusticuskernes liegt das dorsale Längsbündel nicht direct der Fasermasse desselben auf, sondern es ist ein schmaler Saum regellos durcheinander gewirrter, feiner Fasern zwischen Kern und Längsbündel eingeschoben, der sich ähnlich wie das Längsbündel über die ganze Breite des Ventrikels erstreckt. Es ist mir nicht gelungen, eine scharfe Grenze zwischen diesem Saum netzförmig angeordneter Fasern und dem Acusticuskern aufzufinden. Obersteiner bildet in seinem Buch in Fig. 118 dieses in die Breite sich erstreckende zwischen Acusticuskern und Boden des Ventrikels liegende Feld ab, ohne dasselbe indessen näher zu bezeichnen.

Aus dem dorsalen Längsbündel gehen in der Gegend des Acusticuskernes ebenfalls Radiärfasern durch diesen Kern nach der Formatio reticularis, ohne dass man sie weiter als bis in diese hinein verfolgen könnte.

Verfolgt man das dorsale Längsbündel in seinem Verlauf weiter nach oben, so sieht man, wie aus demselben in der Höhe des Facialiskerns feine Fasern ventralwärts ziehen in den Facialiskern und in die Substantia gelatinosa. Dieselben sind mit den aufsteigenden Facialiswurzeln wegen ihres geringeren Calibers kaum zu verwechseln. Das Feld der Formatio reticularis in dieser Gegend, welches Radiärfasern aus dem dorsalen Längsbündel aufnimmt, rückt, je weiter cerebralwärts die Schnitte liegen, immer mehr nach der Seite; seine Flächenausdehnung nimmt immer mehr ab. In der Höhe des Facialiskerns wird es begrenzt medial von diesem, lateral von der Substantia gelatinosa.

Es lassen sich daher hier und noch deutlicher weiter cerebralwärts, z. B. in der Gegend des Trigeminuskerns, zwei Abtheilungen am dorsalen Längsbündel (Fig 8 dl.) unterscheiden, die allerdings ohne scharfe Grenze ineinander übergehen:

1. eine medial gelegene, aus dicht nebeneinander stehenden Fasern bestehende, welche in longitudinaler Richtung ziehen;

2. eine lateral von dieser gelegene Abtheilung, deren Fasern neben dem longitudinalen noch einen von medial nach lateral gerichteten Verlauf nehmen. Die Fasern dieser Abtheilung ziehen in die Formatio reticularis.

Das dorsale Längsbündel nimmt cerebralwärts an Mächtigkeit zu, es nimmt die ganze Ausdehnung des Bodens des IV. Ventrikels ein und erstreckt sich auch seitwärts etwas auf die Seitenwandungen desselben, diese bis zu den Kleinhirnschenkeln mit einer Schicht longitudinal verlaufender Fasern überziehend.

Den Winkel, welchen Boden und Seitenwand des IV. Ventrikels mit einander bilden, füllen bereits in der Höhe des Abducenskerns schräg von dorsal und medial nach ventral aussen verlaufende, aus dem dorsalen Längsbündel stammende Fasern aus. Diese Fasern werden noch deutlicher, nehmen an Masse noch zu in der Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel.

In dieser Gegend, bei manchen Individuen auch noch etwas weiter distalwärts, durchschnittlich ungefähr 6 Mm. cerebralwärts vom oberen Ende des Abducenskerns beginnt zwischen dem dorsalen Längsbündel einerseits und dem hinteren Längsbündel und der Formatio reticularis andererseits eine Schicht grauer Substanz sich einzuschieben, in welcher feine Nervenfasern ein lockeres Fasernetz bilden. In das Fasernetz eingestreut finden sich einzelne oder zu grösseren Gruppen vereinigte Ganglienzellen. Zwei dieser Ganglienzellengruppen sind schon beschrieben, der eine ist der Nucl. aquaeductus Sylvii (Krause), die andere scheint mir mit dem von Westphal*) beschriebenen Kern im Trochlearisgebiet identisch zu sein (Fig. 9 nt.). Diesen beiden Kernen möchte ich noch eine kleinere Gruppe von Ganglienzellen anreihen, die sich in der Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel scharf von der Umgebung abhebt.

Das Fasernetz dieser Zellengruppe bietet nichts Besonderes, die genauere Beschreibung der Zellengruppe gehört nicht hierher. In das Fasernetz, welches diese Ganglienzellengruppen umgiebt, strahlen zahlreiche Fasern aus dem dorsalen Längsbündel ein.

*) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 859

Der Raum, welchen das centrale Höhlengrau auf dem Querschnitt einnimmt, nimmt am distalen Ende des Aquaeductus Sylvii bedeutend zu. Diese Vermehrung der Oberfläche ist bedingt einerseits durch die Zunahme der oben erwähnten Schicht grauer Substanz, andererseits dadurch, dass die Fasern des dorsalen Längsbündels (Fig. 9 dl.), welche bis jetzt noch dicht nebeneinander lagen, etwas auseinander zu rücken beginnen. Der Raum zwischen ihnen wird durch kleine Ganglienzellen ausgefüllt. Diese Auflockerung des dorsalen Längsbündels ist jedoch nicht so stark, dass dadurch der Charakter eines geschlossenen, selbständigen Faserzuges verloren ginge.

Das Grössenverhältniss des dorsalen Längsbündels zu dem unter ihm liegenden Grau ist so, dass an einer Stelle, welche ungefähr den Locus coeruleus in der Mitte seiner Längsausdehnung an seinem medialen Rande trifft, die Höhe des gesammten centralen Höhlengrau im dorso-ventralen Durchmesser ungefähr 3 Mm. beträgt, wovon 1,3 Mm. auf das dorsale Längsbündel kommt.

Aus dem dorsalen Längsbündel sieht man auch hier zahlreiche Radiärfasern zwischen den Zellen des Loc. coeruleus (Fig. 9 r.) hindurch nach aussen und ventralwärts ziehen.

Mit dem Auftreten der hinteren Vierhügel wird der Faserverlauf im centralen Höhlengrau, welcher bis dahin ein ziemlich einfacher war, bedeutend complicirter dadurch, dass von jetzt ab eine Anzahl benachbarter Gebilde mit dem centralen Höhlengrau in Beziehung treten; dahin gehören die hinteren und die vorderen Vierhügel, die hintere Commissur, der Thalamus opticus. Im unteren Drittel des Aquaeductus Sylvii beginnt in der Anordnung der einzelnen Formationen eine Aenderung einzutreten. Das dorsale Längsbündel ist um die ventrale Hälfte der Oeffnung des Aquaeductus herumgelegen und besteht aus ziemlich dicht nebeneinander liegenden, feinen, longitudinal verlaufenden Fasern (Fig. 9 dl.). Ventralwärts von dem dorsalen Längsbündel, zwischen diesem und dem hinteren Längsbündel befindet sich der schon oben erwähnte Westphal'sche „Trochleariskern“ (Fig. 9 nt.). In der Mittellinie tritt jetzt zwischen die hinteren Längsbündel sich einschiebend, eine zapfenförmige Ausstülpung des centralen Höhlengrau auf (Fig. 9 nc.)*). Dieselbe ist in ihrer Längsausdehnung am besten auf Längsschnitten zu sehen. Liegt der

*) Dieselbe scheint mit dem von Bechterew (Neurol. Centralbl. 1885. S. 339) beschriebenen Nucl. central. sup. identisch zu sein. Bechterew lässt seinen Nucl. central. sup. allerdings schon an der oberen Grenze der Brücke endigen.

Schnitt ziemlich parallel der Sagittalebene, so sieht man (Fig. 16 nc.) wie im Anschluss an eine Einbuchtung, die der Aquaeductus Sylvii ungefähr im distalen Drittel seiner Länge zeigt, ein Streifen grauer Substanz sich im Bogen cerebral- und ventralwärts erstreckt, parallel dem Verlauf der medialen Bündel des hinteren Längsbündels, welche hier einen eigenthümlichen schlangenförmigen Verlauf nehmen. Die Fasern dieser zapfenförmigen Ausstülpung des centralen Höhlengrau gehen ebenfalls im Bogen cerebral- und ventralwärts und stammen aus dem dorsalen Längsbündel. Die dorsalen zwei Drittel des centralen Höhlengraus, soweit dieselben vom hinteren Vierhügel überdeckt sind, sind eingenommen von einem Netzwerk feiner Nervenfasern (Fig. 9 b.), in welches aus den hinteren Vierhügeln radienförmig feine Fasern einstrahlen. An den Seiten des centralen Höhlengraus, da wo die Begrenzung durch die Querschnitte der absteigenden Trigeminuswurzel gebildet wird, treten zwischen den Bündeln derselben hindurch feine Fasern (Fig. 9 r.) aus in der Richtung nach der lateralen Schleife in ein Feld, welches vorwiegend von Längsfasern und grauer Substanz gebildet ist und dorsal von der ventralen Seite der hinteren Vierhügel, lateral von der Schleifenschicht und ventral von den Bindearmen begrenzt ist.

Aber auch ventralwärts zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels hindurch ziehen feine Fasern, die sich indessen nicht weiter verfolgen lassen.

Bedeutend complicirter wird der Faserverlauf im centralen Höhlengrau auf Querschnitten, welche ungefähr an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der vorderen Vierhügel durch das Organ gelegt sind. Die ventrale Seite des centralen Höhlengrau wird gebildet von der Gruppe der Oculomotoriuskerne (Fig. 11 no.).

Auf die Form derselben und ihre Lagebeziehungen zu einander will ich hier nicht weiter eingehen, dieselben sind bereits von anderer Seite ausführlich beschrieben worden; ebenso ist der Verlauf der Wurzelfasern in den Kernen bereits bekannt.

Ausser den Wurzelfasern findet sich in den Oculomotoriuskernen noch ein dichtes Netzwerk aus feinen Fasern bestehend, das seine Fasern sowohl aus dem netzförmigen Grau als auch aus dem dorsalen Längsbündel bezieht. Namentlich auf Längsschnitten ist leicht zu sehen, dass Fasern, aus dem centralen Längsbündel central umbiegend, in die Oculomotoriuskerne übergehen.

Hier findet sich auch, dem lateralen Drittel des hinteren Längsbündels dorsal aufsitzend, eine schmale Gruppe von Ganglienzellen in ein dichtes Netz feiner Fasern eingebettet. Dieses Fasernetz ist

dorsal nicht deutlich von dem netzförmigen centralen Höhlengrau abzugrenzen und bezieht anscheinend seine Fasern aus diesem. Aus dem Fasernetz dieses kleinen Kerns ziehen Bündel feiner Fasern durch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Fasergruppen des hinteren Längsbündels hindurch in den rothen Kern, um sich dort aufzulösen,

Das dorsale Längsbündel (Fig. 11 dl.) wird ventral begrenzt von der Gruppe der Oculomotoriuskerne, dorsal vom Boden des Aquaeductus Sylvii und umgiebt jetzt auch die ventrale Hälfte der Seitenwandung des Aquaeductus mit einem ungefähr 2 Mm. breiten Saum. Lateral und dorsal von dem dorsalen Längsbündel, dorsal umschlossen von den Bogenfasern des vorderen Vierhügels, lateral von der absteigenden Trigeminuswurzel dehnt sich das netzförmige Grau aus. Zwischen den Fasern der absteigenden Trigeminuswurzeln hindurch gehen Fasern aus dem netzförmigen Grau in die Formatio reticularis (Fig. 11. r.).

Aus dem vorderen Vierhügel gehen zahlreiche Fasern radienförmig in das netzförmige Grau. Unter diesen fällt eine Gruppe (Fig. 11 c'.) etwas dichter neben einander verlaufender Fasern besonders auf, welche in der Nähe der Zellen des motorischen Trigeminuskernes in das centrale Höhlengrau übergeht und in dorso-lateraler Richtung aus dem tiefliegenden Mark des vorderen Vierhügels zu kommen scheint.

Diese radiär beziehungsweise dorso-ventral verlaufenden Fasern scheinen mir die schon von Meynert (Stricker's Handbuch S. 749) beschriebenen zu sein. Forel*) bezweifelt das Vorkommen dieser Radiärfasern, ebenso wie die Einschaltung spindelförmiger Zellen in dieselben. Nach Meynert's Ansicht sollen diese Fasern einen Verbindungsapparat des Vierhügelgrau mit dem Grau des Aquaeductus, in das die Ursprungsmassen der Augenmuskelnerven eingebettet sind, herstellen, was Forel für unmöglich hält.

Ich habe die eingeschalteten Zellen Meynert's auch nicht sehen können, auch nicht an Präparaten, die mit Picrocarmin und Pal'scher Färbung doppelt gefärbt waren.

Auf Querschnitten, welche noch weiter cerebralwärts liegen und ungefähr die Gegend des cerebralen Endes der Oculomotoriuskerngruppe treffen, wird das Bild des centralen Höhlengrau ein wesentlich anderes. Diese Veränderung kommt durch das Auftreten massenhafter feiner, vorwiegend sagittal und dorsoventral verlaufender Fasern

*) Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 457.

zu Stande, welche die Lichtung des Aquaeductus schliesslich von allen Seiten umgeben (Fig. 12 dl.). Das netzförmige Grau nimmt an Masse von der Mittellinie und ventralwärts immer mehr ab und verschwindet schliesslich kurz vor der Erweiterung des Aquaeductus in den III. Ventrikel ganz.

Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels wird ganz ausgefüllt von einem Gewirr in verschiedener Richtung durcheinander laufender feiner Fasern, das sich nur schwer und nur mit Zuhülfenahme von Sagittal- und Horizontalschnitten auf einzelne Faserzüge reduciren lässt. Ich will daher die weitere Beschreibung des Faserverlaufs im Wesentlichen im Anschluss an Sagittalschnitte geben.

Bei der Beschreibung der Fasern des centralen Höhlengrau in dieser Gegend will ich noch auf das Vorhandensein einiger Fasergruppen aufmerksam machen, welche an der dorsalen Seite des rothen Kerns in Bündeln von 6—8 und 10 Fasern (Fig. 12 f.) im netzförmigen Grau schräg von innen ventral-dorso-lateralwärts ziehen. Dieselben scheinen mir entweder aus dem rothen Kern zu kommen oder eine Fortsetzung des hinteren Längsbündels zu sein. Sie nehmen weiter cerebralwärts an Zahl bedeutend zu. Ueber das centrale Höhlengrau hinaus habe ich sie nicht verfolgen können.

Bei der weiteren Verfolgung einzelner Faserzüge, namentlich im Infundibulum und in den ventralen Theilen des centralen Höhlengraus des III. Ventrikels wird man Querschnitte indessen nicht entbehren können. — An Sagittalschnitten, welche in der Mittellinie und etwas seitlich davon geführt sind, sieht man von der Wandung des III. Ventrikels her Längsfasern, theils dorsal, theils ventral kommend, nach der Oeffnung des Aquaeductus Sylvii zustreben (Fig. 15.). Die vorher in grösseren Abständen von einander verlaufenden Fasern rücken in der Nähe der engen Mündung des Aquaeductus mehr zusammen, um sich nachher, sobald sie dieselbe passirt haben, in das centrale Grau nach verschiedenen Richtungen hin auszubreiten.

Es lassen sich in dem Grau des III. Ventrikels, welches dem Thalam. opticus aufliegt, 4 Faserzüge unterscheiden:

1. ein Faserzug, welcher aus dem Ganglion habenulae beziehungsweise dem Centre médian*) (Luys) des Thalamus opticus kommt (Fig. 15 a.);

2. ein Faserzug, welcher aus der Gegend des Infundibulum oder vielleicht aus diesem selbst kommend in der Raphe nach oben steigt,

---

*) Hauptkern (v. Tschisch) s. Berichte der K. Sächs. Gesellschaft der Wiss. 1886.

dessen directe Fortsetzung vorwiegend das dorsale Längsbündel bildet (Fig. 15 b.);

3. Fasern, welche aus den ventral und dorsal, beziehungsweise frontal gelegenen Theilen des Thalamus opticus (vielleicht auch aus dessen lateralem Kern) kommend in das ihn überziehende centrale Höhlengrau einstrahlen und in diesem nach dem Aquaeductus Sylvii ziehen (Fig. 15 c′.).

4. Fasern, welche in Gestalt kurzer, feiner Striche in dorsoventraler Richtung von aussen nach der Mittellinie zu ziehen. Ueber Ursprung und Endigung dieser Fasern konnte ich an meinen Präparaten keinen Aufschluss gewinnen (Fig. 15 d.).

Die unter 1 bis 3 aufgeführten Fasern streben der Mündung des Aquaeductus zu, passiren dieselbe dicht aneinander gedrängt und gehen dann wieder auseinander, um sich in dem centralen Grau des Aquaeductus zu zerstreuen.

Den grösseren Theil der in den Aquaeductus einstrahlenden Fasern formirt das dorsale Längsbündel. An der Bildung desselben betheiligt sich der unter No. 2 aufgeführte, aus der Gegend des Infundibulum kommende und der unter No. 3 genannte aus den cerebralwärts und ventral gelegenen Theilen des Thalamus opticus kommende Faserzug.

Ein Theil der Fasern geht, sobald die Mündung des Aquaeductus passirt ist, in die oberhalb des Aquaeductus gelegene Gegend des centralen Grau ein und zieht in der Längsrichtung weiter bis zu den hinteren Vierhügeln und zerstreut sich daselbst.

Eine weitere Portion der Fasern geht in das netzförmige Grau des centralen Höhlengrau über.

Ein kleiner Theil der Fasern, welche anscheinend aus dem Centre médian (beziehungsweise Hauptkern) des Thalamus opticus und dem Ganglion habenulae kommen, biegt in die hintere Commissur um und vermischt sich mit den Fasern derselben.

Ausser den eben beschriebenen treten in das centrale Höhlengrau in transversaler Richtung, aus Nachbargebilden kommend, noch folgende Faserzüge ein:

1. ein feiner Zug von Fasern, welcher von der ventralen Seite des Corpus Luysi schräg medial und dorsal in das centrale Grau übergeht und sich dort verliert (Fig. 13 a.);

2. ein ziemlich starker Faserzug aus der Hirnschenkelschlinge in das centrale Höhlengrau einstrahlend (Fig. 14 b.);

3. die sogenannte mittlere Commissur, die Zusammensetzung derselben aus lose nebeneinander verlaufenden Commissurenfasern ist

bekannt. Die Fasern scheinen mir vorwiegend aus dorsal und lateral gelegenen Theilen des Thalamus opticus zu kommen, weniger aus den ventral gelegenen.

Das Verhältniss des centralen Höhlengrau zur Raphe glaube ich hier noch kurz berühren zu müssen.

In der Höhe der Oculomotoriuskerngruppe sind die Fasern der Raphe von denen der Kerngruppe nicht scharf zu trennen. Ein grosser Theil der in der Raphe dorso-ventral verlaufenden Fasern scheint aus den Oculomotoriuskernen zu kommen, ohne dass man, sobald sie den Boden der Raphe erreicht haben, mit Bestimmtheit ihren weiteren Verlauf verfolgen könnte. Ein Theil der Raphefasern geht in ein feines Maschenwerk von Fasern über, das den ventralen Rand des rothen Haubenkerns, die mediale Fläche der Substantia nigra und des Hirnschenkels umsäumt (Fig. 12 b.). Je mehr sich nun der Aquaeductus Sylvii zum III. Ventrikel erweitert, um so geringet wird die Distanz zwischen Ventrikelboden und basaler Fläche des Gehirns und um so kürzer werden die Fasern der Raphe, bis sie schliesslich mit dem Auftreten des Infundibulum ganz verschwinden.

Das den Boden des III. Ventrikels bildende Grau distalwärts von dem Infundibulum wird von spärlichen, feinen Commissurenfasern (Fig. 13 c.) durchsetzt, die das centrale Grau beider Ventrikelwände mit einander verbinden. Weiter cerebralwärts tritt dann die von Meynert (Stricker's Handbuch S. 132) beschriebene Commissur auf.

Das Infundibulum enthält spärliche, regellos durcheinander liegende, feine Fasern. In das Fasernetz des Infundibulum gehen einerseits die aus dem Aquaeductus Sylvii kommenden und am Abhang des III. Ventrikels herabsteigenden Längsfasern ein, andererseits kann man, vorzüglich an Längsschnitten, beobachten, wie auf der dorsalen Fläche des Tractus opticus einzelne feine Faserbündel denselben verlassen (Fig. 15 to.) und dorsalwärts durch das Infundibulum hindurch ziehen. Dieselben scheinen mir identisch mit den Fasern zu sein, die nach einer Angabe Flechsig's (Neurolog. Centralblatt 1886 pag. 551) Bogroff bereits dargestellt hat. Ueber das Infundibulum hinaus dorsalwärts habe ich diese feinen Faserzüge nicht verfolgen können.

Wenn ich die im centralen Höhlengrau verlaufenden Fasermassen noch einmal kurz recapitulire, so lässt sich folgendes sagen:

Die Hauptmasse der Fasern kommt auf das Kerngrau und das dorsale Längsbündel. Letzteres ist in allen Gegenden der Medulla oblongata, des Pons und Mittelhirns immer am Boden des Ventrikels anzutreffen und stellt das Bindeglied zwischen den höher gelegenen

Theilen des centraleu Höhlengrau mit den weiter distalwärts gelegenen, vielleicht auch den einzelnen Theilen untereinander dar.

Von dem dorsalen Längsbündel aus gehen aber auch Fasern in benachbarte, nicht zum centralen Höhlengrau gerechnete Gehirntheile.

Die nachstehenden Angaben sollen der grösseren Uebersicht wegen ein Schema für den Faserverlauf im centralen Höhlengrau geben, soweit meine Untersuchungen reichen. Die Frage, ob die betreffenden Fasern im einzelnen centripetale oder centrifugale Impulse leiten, lasse ich zunächst noch offen.

Ein grosser Theil der im centralen Höhlengrau verlaufenden Fasern stammt aus dem Thalamus opticus. Von ihm aus gehen zwei Faserzüge, einer aus dem dorsal und medial gelegenen Theile desselben, dem sogenannten Hauptkern und dem Ganglion habenulae, und ein anderer aus den cerebralwärts und ventral gelegenen Theilen des Thalamus opticus; sie treten in der Gegend der mittleren Commissur und etwas cerebralwärts von dieser in das centrale Höhlengrau ein, das hier seinen Anfang nimmt. Sie ziehen dann, auf ihrem Weg immer mehr Fasern aus dem Thalamus aufnehmend, der eine in dorsoventral geneigter, der andere in umgekehrter Richtung nach der Mündung des Aquaeductus. Hier treffen sie mit einem dritten aus dem Tuber cinereum kommenden Faserzug zusammen, der seine Fasern zum Theil aus dem Fasernetz desselben, zum Theil aus dem Luys-schen Körper und der Hirnschenkelschlinge bezieht und bilden mit ihm ein dickes, das centrale Höhlengrau in dieser Gegend fast vollständig ausfüllendes Bündel. Nachdem dasselbe die Mündung des Aquaeductus passirt hat, gehen seine Fasern pinselförmig nach verschiedenen Richtungen auseinander. Ein Theil der Fasern, wahrscheinlich aus dem Hauptkern kommend, tritt in die hintere Commissur ein und legt sich den Fasern derselben an, ein anderer Theil geht im Dach des Aquaeductus weiter und schickt seine Fasern in die vorderen Vierhügel, in das netzförmige Grau und in die hinteren Vierhügel. Anscheinend gehen auch noch Fasern, wie dies namentlich an Längsschnitten darstellbar ist, dicht ventral von dem Ganglion des hinteren Vierhügels hindurch in das vordere Marksegel und von da in das Kleinhirn. Weiter haben sich diese Fasern aber nicht verfolgen lassen. Die Hauptmasse aber der aus dem Grau des III. Ventrikels in den Aquaeductus Sylvii einlaufenden Fasern geht am Boden desselben hin in Gestalt eines Bündels longitudinal verlaufender Fasern, das sich über den Aquaeductus hinaus auf den IV. Ventrikel fortsetzt, denselben fast in seiner ganzen Breitenausdehnung mit einer Schicht dicht unter dem Ependym verlaufender

Längsfasern überziehend bis in die Gegend des Vaguskerns. Hier rücken die Längsfasern wieder nahe zusammen, bilden in der Gegend des Hypoglossuskernes das schon oben erwähnte von Koch und Obersteiner (l. c.) beschriebene Markfeld und bilden dann beim Schluss des IV. Ventrikels zum Centralcanal eine Schicht längs verlaufender feiner Fasern um denselben.

Das dorsale Längsbündel giebt nun in seinem Verlauf Fasermassen ab und zwar:

1. an die Kerne sämmtlicher Hirnnerven,

2. an die schon früher erwähnten Ganglienzellengruppen, z. B. den Westphal'schen Trochleariskern, oberen Centralkern;

3. an das netzförmige Grau;

4. an die Formatio reticularis grisea, beziehentlich an das Fasernetz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Form von Radiärfasern.

In das netzförmige Grau des Aquaeductus Sylvii ziehen

1. Radiärfasern aus den Vierhügeln (wahrscheinlich mit den Oculomotoriuskernen in Verbindung stehend, worauf ich später noch zurückkommen werde);

2. Faserbündel, welche wahrscheinlich aus dem Markmantel des rothen Kernes der Haube stammen (den weiteren Verlauf derselben über das centrale Höhlengrau hinaus habe ich nicht verfolgen können).

Ferner finden sich im Grau des III. Ventrikels Commissurenfasern:

1. die Commissura mollis, das Grau beider Thalami mit einander verbindend;

2. die Meynert'sche Commissur;

3. eine distalwärts von dieser gelegene Gruppe feiner Commissurenfasern, die sich an den Markmantel des rothen Kernes anlegen: ob sie aus diesem selbst stammen, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die vorstehenden Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau noch viele Lücken enthalten. Das chaotische Fasergewirr in verschiedenen Gegenden desselben aber macht oft alle Bemühungen, eine gewisse Ordnung darin zu erkennen, vollkommen illusorisch. Es liegt dann die Nothwendigkeit vor, sich mit der Wahrscheinlichkeit über den Verlauf einzelner Fasergruppen zu begnügen.

Eine Beschreibung des Fasernetzes der einzelnen Nervenkerne habe ich absichtlich unterlassen. Dasselbe besteht bei allen aus einem Durcheinander von Fasern der verschiedensten Verlaufsrichtung, das

immer, mag man es nun auf Querschnitten oder Horizontalschnitten oder auf Schnitten, die in irgend einer anderen Ebene geführt sind, untersuchen, dasselbe Bild bietet und niemals eine bestimmte Anordnung der Fasern erkennen lässt.

Die Dichtigkeit des Fasernetzes in den einzelnen Nervenkernen ist sehr verschieden. Am dichtesten erschien mir das Fasernetz in den motorischen Nervenkernen zu sein, weniger dicht in den sensiblen resp. sensorischen, ganz analog den Befunden im Rückenmark, wo auch die Vorderhörner ein bedeutend dichteres Netzwerk feiner Fasern aufweisen als die Hinterhörner. Von den motorischen Nervenkernen war das Fasernetz am reichlichsten im Hypoglossuskern, dann in den Oculomotoriuskernen entwickelt, weniger im Facialis - Abducenskern u. s. w.

Schon oben habe ich darauf hingewiesen, dass die Fasern des centralen Höhlengrau sehr spät erst ihre Markscheiden bekommen, zu einer Zeit, in welcher die meisten Fasersysteme bereits fertig gebildet sind. Es lässt sich daher die Untersuchung fötaler Präparate nicht in der wünschenswerthen Weise ausnutzen.

Bei menschlichen Neugeborenen und bei Kindern in den ersten Wochen nach der Geburt ist von den Fasern des dorsalen Längsbündels noch nichts wahrzunehmen. Ebenso fehlen die Netze feiner Fasern in fast allen Kernen der Hirnnerven: es sind daselbst nur die Wurzelfasern markhaltig. Nur die Kerne des Oculomotorius und des Trochlearis machen hiervon eine Ausnahme. In diesen Kernen beginnt ungefähr vom 7. Monat des Fötallebens ab das Fasernetz sich zu entwickeln.

Auch die in die Formatio reticularis grisea eintretenden Radiärfasern fehlen noch ganz, ebenso wie die im Bereich des Thalamus aus der Hirnschenkelschlinge und aus dem Corpus Luysi kommenden Fasern.

Auf Präparaten, die von einer 10 Tage alten Katze herrühren, sind die Fasern im centralen Höhlengrau noch nicht entwickelt, bei einer einen Monat alten Katze ist das dorsale Längsbündel bereits deutlich sichtbar, ebenso auch das Fasernetz in den Hirnnervenkernen und die Radiärfasern der Formatio reticularis. — Ich glaube aus der gleichzeitigen Markscheidenbildung dieser Fasern eine gewisse Bestätigung des Zusammenhangs dieser Fasern herleiten zu können, wie er an den Präparaten, die von Erwachsenen stammten, ersichtlich war.

Es erübrigt vielleicht noch in Kurzem der Frage nach den physiologischen Functionen der im centralen Höhlengrau verlaufenden

Fasermassen näher zu treten. Die in dieser Beziehung angestellten Untersuchungen sind bis jetzt äusserst spärlich. Nach Meynert gehört das centrale Höhlengrau zu den Unterbrechungsmassen des Projectionssystems, mit der Massgabe jedoch, dass es nicht ein Reductionsgebiet für die vom Grosshirn ausgehenden Fasermassen, sondern eher das Centrum für eine reichliche Zunahme derselben darstellt, da die Faseranzahl der vom Rückenmark entspringenden Nervenwurzeln die Fasermasse der Rückenmarksstränge bedeutend übertrifft. Da aber Meynert bei seiner Definition des centralen Höhlengraus fast ausschliesslich diejenigen Partien berücksichtigt hat, welche den Wurzeln der Hirn- oder Rückenmarksnerven zum Ursprung dienen, nicht aber die ausserdem noch vorhandenen Fasermassen, unter diesen vor Allem die am Boden der Ventrikel verlaufenden longitudinalen Fasern, die er in seinen Ausführungen (l. c.) nicht erwähnt hat, so kann seine Schlussfolgerung, dass das centrale Höhlengrau ein Centrum für eine Vermehrung der Fasermassen des Projectionssystems sei, weil mehr Fasern aus demselben austreten als hereingegangen sind, aus dem Grunde nicht mehr ganz zutreffend sein.

Die Untersuchungen, welche über die Function der dem centralen Höhlengrau anliegenden Theile des Centralorgans z. B. des Thalamus opticus, vorliegen, können hier nicht in Betracht kommen.

Untersuchungen über die Function des centralen Höhlengrau sind, soweit mir die Literatur darüber zu Händen gewesen ist, nur von Bechterew angestellt worden. Dieselben erstrecken sich fast ausschliesslich auf das Grau des III. Ventrikels. Sie sind aber im vorliegenden Fall um so wichtiger, weil, wie die anatomische Untersuchung ergeben hat, der Faserverlauf gerade hier noch verhältnissmässig einfach und übersichtlich ist. Handelt es sich hier doch im Wesentlichen nur um drei Fasergruppen, eine aus dem Infundibulum, eine aus den dorsal und eine aus den ventral und cerebralwärts gelegenen Theilen des Thalamus opticus kommende.

Bechterew hat in einer Reihe von Versuchen*) an Hunden, bei denen er die Wand des III. Ventrikels an verschiedenen Stellen verletzte, Störungen in den Augenbewegungen, in der Pupillenreaction, Schaukelbewegungen des Kopfes und Rumpfes, Hin- und Herschwanken beim Stehen, Ataxie, Fallen nach vorn, Zwangsbewegungen u. s. w. beobachtet. Es bestand eine grosse Aehnlichkeit der Wirkung zwischen

---

*) Bechterew, Die Bedeutung der Trichterregion des III. Ventrikels für die Erhaltung des Körpergleichgewichts. St. Petersburger med. Wochenschrift 1882. No. 12.

Verletzung der Vorderwand des III. Ventrikels mit Läsionen der Vorderlappen des Kleinhirns. Bechterew schliesst daher auf eine innige Beziehung zwischen Kleinhirn und Wandung des III. Ventrikels durch jedenfalls gekreuzte Faserzüge, weil Verletzungen beider Regionen ungleichseitige Störungen bedingen.

In einer weiteren Reihe von Untersuchungen fand Bechterew*), dass Läsion der Seitenwand des dritten Ventrikels deutliche Störungen in der Pupillenreaction hervorrief. Bechterew verlegt aber in die Seitenwand des III. Ventrikels nicht das Centrum für die Pupillenreaction, sondern nur einen Theil der centripetalen Bahn des Reflexbogens. Die den Pupillarreflex vermittelnden Fasern treten nach Bechterew unmittelbar hinter dem Chiasma in das centrale Grau des III. Ventrikels ein, bleiben während ihres Verlaufs ungekreuzt und ziehen zu den Kernen des Nucl. oculomotorius und von da zur Peripherie zurück.

Ferner fand Bechterew, dass bei Hunden nach Exstirpation im Bereiche des III. Ventrikels im postero-lateralen Theil desselben die correspondirende Pupille ad maximum erweitert und reactionslos war. Weitere Versuche**) über den Ort des Abgangs der reflectorischen Fasern bei Vögeln ergab, dass dieselben vor dem Eintritt der Tractusfasern in die vorderen Vierhügel abgehen und im centralen Höhlengrau verlaufen.

Mittheilungen über Untersuchungen, welche sich auf Function der weiter distalwärts gelegenen Theile des centralen Höhlengrau mit Ausnahme der Nervenkerne beziehen, sind mir nicht zugängig gewesen.

Aus den von Bechterew angestellten Untersuchungen geht hervor, dass das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels wahrscheinlich auch Fasern enthält, welche für die Erhaltung des Körpergleichgewichts, für das Zustandekommen des Pupillarreflexes bei Lichteinfall von Bedeutung sind.

Diese Untersuchungen gewinnen noch eine weitere Ergänzung durch die von demselben angestellten Versuche über die Function der Thal.***)

---

*) Bechterew, Ueber den Verlauf der die Pupille verengenden Nervenfasern im Gehirn und über die Localisation eines Centrums für die Iris und Contraction der Augenmuskeln. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. XXX.

**) Bechterew, Rétrécissement reflexe de la pupille par la lumière. Arch. Slav. 1886. I. 2. p. 356.

***) Bechterew, Die Function der Sehhügel (Thalami optici). Experi-

optici, wonach in denselben Centren für den unwillkürlichen Ausdruck der Gemüthsbewegungen enthalten sind.

Auf die Bedeutung dieser Untersuchungen für die Pathologie der progressiven Paralyse werde ich nachher noch zurückkommen, nachdem ich meine Befunde im centralen Höhlengrau der Paralytiker erörtert haben werde.

## II.

Nachdem die Untersuchungen über den Faserverlauf im centralen Höhlengrau neue, vorher nicht vorausgesehene Verbinduugen einzelner Gehirntheile mit einander ergeben hatten, lag es nahe, dasselbe bei den mir zur Verfügung stehenden Gehirnen an progressiver Paralyse Verstorbener in seiner ganzen Ausdehnung zu untersuchen. Hierbei waren folgende Gründe massgebend:

Das centrale Höhlengrau stellte sich als ein Hirntheil dar, dem in Bezug auf die Mannigfaltigkeit seiner Verbindungen vielleicht nur die Hirnrinde überlegen ist, mit der Massgabe jedoch, dass es weniger als ein Ausgangs- oder Endpunkt, vielmehr als eine Durchgangsstation oder Knotenpunkt aus den verschiedensten Hirntheilen kommender Fasermassen meines Erachtens anzusehen ist. Die grosse Menge von Symptomen, welche dem Krankheitsbild der progressiven Paralyse namentlich auf motorischem Gebiet eigen ist, im Vergleich zu der grossen Anzahl der Verbindungen, die im centralen Höhlengrau zusammenlaufen, drängten zu der Frage, ob nicht im centralen Höhlengrau Paralytischer pathologische Veränderungen zu finden wären, denen man einen Antheil an dem Zustandekommen gewisser im Verlauf der progressiven Paralyse auftretender Symptome zuschreiben könnte. Die ursprünglich geplante Aufgabe bezüglich der pathologisch-anatomischen Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre fügte sich dem erweiterten Rahmen der Arbeit ohne Zwang ein.

Die Behandlung der Gehirne war eine möglichst gleichmässige. Die Härtung der zu untersuchenden Stücke geschah in Müller'scher Flüssigkeit oder in einer 3proc. Lösung von Kaliumbichromat. Nach der Härtung wurden aus den Stücken Serienschnitte mit dem Schanze-schen Tauchmikrotom angefertigt. Von den Serienschnitten wurden ungefähr jeder fünfte nach der Pal'schen Methode gefärbt und nach der weiteren Behandlung in Canadabalsam aufgehoben. Es kamen

---

mentelle Untersuchung. Neurol. Centralbl. 1883, No. 3 und Id. Experimentelle Untersuchungen über den Ausdruck der Gemüthsbewegungen. (Wratsch 1884. No. I. Russisch.) Ref. im Neurol. Centralbl. 1884. No. 5.

auf diese Weise von jedem Gehirn ungefähr 300 Schnitte zur mikroskopischen Untersuchung. Die Schnitte waren sämmtlich von gleicher Stärke (0,07 Mm.) unter einander und mit den zum Vergleich herangezogenen normalen Präparaten. Bei der Beurtheilung der Präparate richtete ich meine Aufmerksamkeit besonders darauf, ob alle Theile derselben, namentlich die feinen Fasern gut gefärbt waren.

Es ist eine Eigenthümlichkeit der Pal'schen Methode, die sie übrigens mit vielen anderen Methoden gemeinsam hat, dass die Präparate nicht immer gleich gut ausfallen, selbst bei peinlichster Befolgung der gegebenen Vorschriften. Gerade dann ist man nicht selten in der Lage traurige Erfahrungen machen zu müssen. Man muss sich bei der Anwendung der Pal'schen Methode von dem Fehler hüten, dass man zu Gunsten der Schönheit der zu erzielenden Bilder, und um einen möglichst hellen Untergrund zu erhalten, auf dem die Fasern sich scharf abheben, die Schnitte zu stark entfärbt. Bei zu starker Entfärbung kommt es häufiger vor, dass die feineren Fasern, also besonders diejenigen, welche das Fasernetz der grauen Substanz bilden, gar nicht dargestellt sind. Hierzu kommt noch, dass aus gewissen Ursachen, die wir bisher noch nicht sicher kennen, sich nicht nur die einzelnen Gehirne, selbst Gehirntheile desselben Gehirns gegenüber der Pal'schen Methode ganz verschieden verhalten, dass die Schnitte von einem Gehirn sich leichter, von einem anderen sich schwerer entfärben lassen. Ich habe die Irrthümer, die bei der Anwendung der Pal'schen Methode vielleicht entstehen könnten, möglichst zu vermeiden gesucht, indem ich von vornherein auf eine völlige Entfärbung des Grundes der Präparate Verzicht leistete, so dass derselbe immer noch einen hellgelblichen Schein hatte. Andererseits gebrauchte ich bei Präparaten, die sich leicht entfärbten, und die vermuthen liessen, dass nicht alle feinen Fasern sichtbar gemacht worden waren, möglichst concentrirte Hämatoxylinlösungen oder ich liess die Präparate längere Zeit im Brütofen bei einer constanten Temperatur von 35—40° C. Auf diese Weise gelang es fast immer, einwurfsfreie Präparate anzufertigen.

Ausserdem wurden noch eine weitere Anzahl von Schnitten mit Picrocarmin, Ammoniakcarmin und Alaun-Hämatoxylin gefärbt.

Die mitgetheilten Untersuchungen über das centrale Höhlengrau sollen sich nur auf die Fasern, nicht auf die übrigen Formelemente desselben erstrecken. Auf etwa vorhandene pathologische Befunde in den übrigen Theilen der Schnitte wurde indessen sorgfältig ge achtet. Dieselben sind auch, wenn sie zu dem vorliegenden Thema in Beziehung zu stehen schienen, in Nachstehendem mitgetheilt.

Ich lasse zunächst die Befunde an 12 Gehirnen Paralytischer nebst den dazu gehörigen Krankengeschichten folgen:

I. Pippig, Marie, 37 Jahre, Apothekersfrau aus Leipzig. 1. Aufnahme am 14. October 1885, entlassen am 2. December 1885; 2. Aufnahme am 25. Januar 1887, gestorben am 12. Juni 1887.

Anamnestisch ist hervorzuheben, dass in der Familie der Patientin keine Geistes- oder Nervenkrankheiten bisher beobachtet worden sind. Seit 9 Jahren leidet Patientin an einer Mastdarmverengerung mit Blutung und Eiterung. Seit 8 Jahren verheirathet, war sie immer ordentlich und verständig und führte ihren Haushalt gut. Vor einem Jahre traten „Sprachkrämpfe“ auf. Sie zeigte öfter Stimmungswechsel, war bald leicht erregbar, ärgerlich, bald wieder sehr lustig und euphorischer Stimmung.

Status praesens. Kleine, schwächliche Frau, von mässigem Ernährungszustand. Am Schädel nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke, die erstere ist auf Lichteinfall starr. Ausgeprägte articulatorische Sprachstörung. Tremor der Hände, der namentlich beim Schreiben hervortritt. Psychisch vollkommen dement, gänzlich desorientirt.

In den inneren Organen nichts Abnormes.

Am 2. December 1885 wird Patientin auf Antrag des Mannes aus der Anstalt entlassen.

Bei der 2. Aufnahme am 25. Januar 1887 wurde folgendes notirt:

Exquisit paralytische Erscheinungen. Starkes Silbenstolpern. Rechte Pupille weiter als die linke. Zunge zittert, weicht in geringem Grade nach links ab. Gang etwas unsicher, schwankend, aber nicht ataotisch.

Psychisch zeigt Patientin grosse Euphorie, „ist die schönste der Frauen hier“, sucht sich möglichst bunt und reichlich zu kleiden. Dabei vollkommen dement.

12. Februar 1887. Patientin nimmt körperlich rasch ab, ist öfters unrein. Sprachstörung ist sehr stark ausgesprochen, Schrift paralytisch; Patientin ist sehr euphorisch.

4. März. Patientin verfällt immer mehr. Spricht theilweise kaum mehr verständlich.

15. Mai. Sehr unrein, nimmt rapid ab.

12. Juni. Exitus letalis.

Section: Ausgeprägte Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie der Hirnwindungen. Das Gehirn wurde im Ganzen in 3proc. Lösung von Kali bichromicum gehärtet. Nach Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn bis zur Gegend der mittleren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt an allen Stellen seines Verlaufs einen deutlichen Faserschwund. Beträchtlich ist derselbe in der Gegend des Hypoglossus- und Vaguskernes (Fig. 6), nimmt von da cerebralwärts wieder etwas ab und wird wieder stärker in der Gegend des Locus coeruleus. In der Gegend der hinteren Vierhügel ist derselbe beson-

ders stark ausgeprägt. Er nimmt dann in der Gegend der Oculomotoriuskerne wieder ab, und bleibt dann ziemlich gleich bis zur Oeffnung des Aquaeductus Sylvii in den III. Ventrikel. Die in die Formatio reticularis aus dem centralen Höhlengrau einstrahlenden Radiärfasern sind namentlich in der Gegend des Hypoglossuskernes, in der Gegend des Locus coeruleus und der hinteren und vorderen Vierhügel bedeutend gelichtet. An einzelnen Stellen namentlich im Bereich der distalen Hälfte des Hypoglossuskernes und der distalen Hälfte des Aquaeductus Sylvii fehlen sie fast ganz. So sind z. B. die Zwischenräume zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels und der lateral von diesen gelegenen Faserbündel der Schleife, welche auf normalen Präparaten von Radiärfasern ausgefüllt sind, frei von diesen.

Einen ausgesprochenen Schwund des Fasernetzes zeigt der Nucl. hypoglossi. Es finden sich in demselben nur noch spärliche, feine Fasern, die Wurzelfasern treten stark hervor, so dass der Nucl. hypoglossi hier fast dasselbe Bild bietet, wie der eines Neugeborenen (Fig. 6).

In dem Hypoglossuskern der einen Seite hebt sich ein kleiner von Ringfasern umgebener Nebenkern scharf ab.

Das Fasernetz des Facialiskernes ist bedeutend gelichtet.

Der Abducens- und Trochleariskern und die Oculomotoriuskerne zeigen nur eine geringe Degeneration ihrer Fasernetze. Das netzförmige Grau in der Gegend der Vierhügel namentlich der vorderen ist in hohem Grade degenerirt, es finden sich nur noch einzelne Fasern darin. Auffallend ist eine Gruppe quergetroffener, feiner Fasern in der Gegend der vorderen Vierhügel, in der Gegend zwischen Aquaeductus und vorderem Vierhügel bez. hinterer Commissur, welche noch ganz gut erhalten sind. Die radiären Faserbündel, welche aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel in das centrale Höhlengrau einstrahlen, sind nur noch spärlich vorhanden. Das Fasernetz in dem oberflächlichen Grau der vorderen Vierhügel ist bis auf geringe Reste verschwunden.

Die Schnitte reichen cerebralwärts nur bis ungefähr zur Mitte der hinteren Commissur.

II. Riebel, Antonie 46 Jahre, Aufwärterin aus Leipzig. Aufgenommen am 20. März 1886, gestorben am 24. Juli 1886.

Anamnese: Mutter der Patientin soll oft an Migräneanfällen gelitten haben, ein Bruder soll „excentrisch" sein. Patientin war immer sehr nervös, behauptete schon früher, sie könne nichts leisten, hatte oft Ohnmachtsanfälle, war sehr reizbar und schlug dann. Vor 5 Jahren suchte Patientin sich mit Fliegenpapier zu vergiften, weil sie glaubte, ihr Mann wäre ihr untreu. Sie lebte mit ihrem viel jüngeren Mann unglücklich. Seit 2 Jahren fällt an der Patientin eine mehr und mehr zunehmende Gedächtnissschwäche und unklares Denken auf. Sie hatte seit dieser Zeit intercurrent Wahnvorstellungen, glaubte ihr Schwager hätte sie um ihr Vermögen gebracht.

Seit ca. 8 Tagen ausgesprochene Euphorie. Patientin macht Heirathsprojecte.

Der Mann der Patientin war luetisch. Patientin machte vor 4 Jahren

ein plötzlich aufgetretenes, schweres Augenleiden durch, hat mehrere Fehlgeburten gehabt.

Status praesens. Aeltere, ziemlich magere Frau. Am Schädel nichts Abnormes.

Das rechte Augenlid hängt etwas herab. Der rechte Bulbus steht etwas nach aussen und oben. Die Bewegung nach innen ist nur in ganz geringem Grade möglich. Die Bewegungen des linken Auges ohne Störung.

Pupillen mittelweit, rechte weiter als die linke, beide reagiren nicht bei Lichteinfall. Im Facialisgebiet keine Lähmung.

Die Zunge zittert stark beim Herausstrecken. Die Sprache ist deutlich articulatorisch gestört. An den Extremitäten keine motorischen Störungen. Kniephänomene fehlen.

Patientin macht den Eindruck einer dementen Person, ist sehr euphorisch, producirt Grössenideen. Sie glaubt sich in einem Hotel zu befinden, will aber bald abreisen, sie will sich mit ihrem Verlobten trauen lassen. Schreibt dem Arzt eine Anweisung an einen Banquier über 9 Millionen Thaler. Verlangt ein gutes Diner mit Champagner und Braten.

24. März 1886. Patientin hat Gehörshallucinationen, hat ihre Tochter neben ihrem Zimmer weinen hören.

April. Das Befinden der Patientin hat sich nicht wesentlich verändert. Patientin ist noch sehr euphorisch, dement. Wird körperlich immer schwächer.

Mai. Aeussert noch Grössenideen: „Ich bin die Kaiserin von Russland, ich reise mit meinem Gefolg überall hin". Glaubt im Hotel zu sein, redet den Arzt mit „Excellenz" an, sie will sich trauen lassen, ist „sehr schön".

Starke paralytische Sprachstörung, Zunge zittert sehr beim Herausstrecken. Deutliche rechtsseitige Facialisparese. Patientin ist sehr schwach auf den Beinen, so dass sie kaum noch stehen kann. Deutliches Romberg-sches Phänomen.

Kniephänomene fehlen. Gang deutlich atactisch.

Juni. Patientin wird immer hinfälliger, lässt Urin und Stuhl unter sich. Sprache nur noch lallend, ganz unverständlich.

Um die Mitte des Monats Juni treten profuse blutig-eitrige Diarrhöen auf. Appetit der Patientin ganz gut.

Juli. Die Diarrhöen haben nicht nachgelassen. Patientin ist sehr schwach, liegt andauernd zu Bett. Spricht nicht mehr.

24. Juli. Exitus letalis nach 3tägiger Agone.

Obductionsbefund: Ausgedehnte Geschwüre im ganzen Dickdarm, wahrscheinlich dysenterischer Natur. Am Gehirn starke Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Das Gehirn wurde in 3proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Die Medulla oblongata bis zum cerebralen Ende des Hypoglossuskernes wird in Längsschnitte, Pons und Mittelhirn bis zur hinteren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

In den Hintersträngen des oberen Theils des Rückenmarks findet sich

eine ziemlich starke Degeneration. Die Kerne der Hinterstränge zeigen ein gut erhaltenes Fasernetz.

Das dorsale Längsbündel zeigt von der Pyramidenkreuzung angefangen, einen beträchtlichen Schwund von Nervenfasern bis zur Gegend der Oculomotoriuskerne, wo die Degeneration allmälig abzunehmen beginnt, aber immer noch deutlich ist bis zur Gegend der hinteren Commissur. In den distalen Partien des dorsalen Längsbündels, namentlich in der Gegend über dem Hypoglossuskern, weisen die Fasern zahlreiche Varicositäten auf. In der Gegend des Acusticuskernes und weiter cerebralwärts bis zum Locus coeruleus finden sich in dem an Fasern beträchtlich reducirten dorsalen Längsbündel viele mit verdickten Wandungen versehene kleine Blutgefässe. Eine Anzahl derselben ist von einem Ring rother Blutkörperchen umgeben. Eine Ruptur irgend eines dieser neugebildeten Blutgefässe war nirgends zu finden. In hohem Grade ist das dorsale Längsbündel in der Gegend des Locus coeruleus und weiter cerebralwärts bis zum Trochleariskern degenerirt.

Im Gebiet der vorderen Vierhügel zu beiden Seiten und an der Decke des Aquaeductus hebt sich eine Partie des dorsalen Längsbündels besonders ab. Hier sind die Fasern bis auf einige Reste geschwunden.

Die Fasern im netzförmigen Grau in der Gegend des Aquaeductus Sylvii sind bis auf geringe Reste geschwunden.

Was das Kerngrau betrifft, so zeigen den stärksten Faserschwund die Kerne des N. hypoglossus und N. facialis.

Im ersteren heben sich die Wurzelfasern von den spärlichen Ueberresten des Fasernetzes als dicke Bündel scharf ab. Der Facialiskern weist noch ein, wenn auch sehr gelichtetes Netz feiner Fasern auf. Der Nucleus vagi nimmt ebenfalls an der Degeneration Theil, ebenso der Nucl. funicul. teretis und der Nucl. central. sup., letzterer in erheblichem Grade.

In den Kernen der übrigen Hirnnerven war das Fasernetz gut erhalten.

Das Ependym war in der ganzen Ausdehnung der Ventrikel stark verdickt, mit zahlreichen Granulationen besetzt,

Auch die aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis abgehenden Fasern wiesen Defecte auf. Sie fehlten fast ganz in der Gegend der Locus coeruleus und der absteigenden Trigeminuswurzel, in grösserer Anzahl waren sie noch vorhanden in der Gegend des Facialiskernes, waren aber auch hier nicht so zahlreich als an normalen Präparaten zu finden.

Die aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel in das centrale Höhlengrau eintretenden Radiärfasern waren im Vergleich mit normalen Präparaten spärlich, namentlich die laterale Gruppe derselben.

III. Weigelt, Robert, Schreiber, 52 Jahre, aufgenommen am 3. April 1888, gestorben am 21. October 1888.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet und soll auch früher immer gesund gewesen sein. Hat die Feldzüge von 1864, 1866 und 1870/71 mitgemacht. Patient hat viele Vermögensverluste und Sorgen gehabt. Fing in der letzten Zeit an zu trinken. Im Mai 1887 hatte Patient einen Ohn-

machtsanfall, am 2. April 1888 sei er so „überrascht" gewesen, es wäre ihm so dämlich und eigenthümlich zu Muthe gewesen. Er brachte die Worte verkehrt heraus, schwatzte dumm, konnte nicht zusammenhängend denken. Er sah Figuren, Bilder, es kam ein Schimmer zum Fenster herein, ein Feuerwerk.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von mässigem Ernährungszustande. Kein Fieber.

Am Schädel nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke, reagiren beide auf Licht und bei Convergenz. Augenbewegungen ohne Störung. Linksseitige geringe Facialisparese. Zunge zittert etwas beim Herausstrecken. Articulatorische Sprachstörung angedeutet. Tremor der Hände, sonst keine motorischen, auch keine sensiblen Störungen. Kniephänomene vorhanden.

In den inneren Organen nichts Abnormes.

Patient macht einen eigenthümlich rathlosen Eindruck, wiederholt immer die an ihn gerichteten Fragen, findet offenbar die Worte zu einer Antwort nicht. Er ist nicht orientirt über Ort und Zeit.

5. April 1888. Patient ist etwas klarer, kann bessere Auskunft geben, weiss aber noch nicht, wo er sich befindet.

6. April. Patient äussert ohne Zusammenhang: Ich habe das Geheimheimniss nicht bekommen können. Er hat Gesichtshallucinationen, sieht Porträts, schreckliche Bilder an der Wand.

20. April. Patient, welcher vor einigen Tagen noch „dumme Bilder", die ihn belästigten, gesehen hatte, ist jetzt anscheinend frei von Hallucinationen, fühlt sich körperlich kräftiger, ist auch psychisch regsamer, klagt aber über Gedächtnissschwäche für die jüngste Vergangenheit.

13. Mai. Patient hatte am 11. Mai einen Schwindelanfall mit nachfolgender Benommenheit und Temperatursteigerung bis 39,0, lag dann vollständig bewusstlos im Bett, liess Urin und Stuhlgang unter sich. Heute drei paralytische Anfälle. Clonische Zuckungen der gesammten rechten Körperhälfte, Athmen stertorös. Pupillen ohne Reaction auf Licht. Am nächsten Tage wieder zwei schwere paralytische Anfälle.

20. Mai. Patient ist wieder kräftiger, ausser Bett. Es besteht eine ausgeprägte aphasische Sprachstörung. Patient kann weder Worte nachsprechen, noch versteht er das zu ihm Gesprochene. Er kann nicht nach Dictat schreiben, kann nicht abschreiben oder laut lesen. Versteht auch das, was er für sich gelesen hat, anscheinend nicht.

28. Mai. Patient ist andauernd sehr reizbarer Stimmung, ist mit Allem unzufrieden. Giebt aber seine Vorstellungen nur durch Zeichen zu verstehen. Er bringt nur einige Worte, namentlich Conjunctiva, Interjectionen richtig heraus, aber keine Substantiva.

12. Juni. Die Sprachstörung des Patienten ist etwas geringer geworden. Die Aeusserungen des Patienten sind aber immer noch fast unverständlich. Pupillen beiderseits starr auf Lichteinfall, auch bei focaler Beleuchtung, Reaction bei Convergenz erhalten.

In den nächsten Monaten (Juli, August, September) ist in dem Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung zu verzeichnen. Den genauen

Befund über die aphasische Sprachstörung desselben übergehe ich hier, als für den vorliegenden Zweck unwesentlich. Patient beschäftigt sich meistens damit, abzuschreiben und nach Dictat zu schreiben. Es gelingt ihm dies aber nur unvollkommen.

Am Abend des 20. October 1888 mehrere schwere paralytische Anfälle kurz nach einander mit tiefer Bewusstseinsstörung.

Exitus letalis am 21. October 1888.

Sectionsbefund: Am Schädeldach nichts Abnormes. Weiche Hirnhaut in der Gegend der Stirn-, Central- und Schläfenwindungen diffus getrübt, verdickt, von der Gehirnoberfläche aus mit Substanzverlust abziehbar. Hydrocephalus internus mässigen Grades.

Das Gehirn wurde in 3proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn bis zur mittleren Commissur in Querschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Das dorsale Längsbündel ist in der Medulla oblongata bis zum Beginn des Facialiskerns gut erhalten, es zeigt im Vergleich mit normalen Präparaten keinen deutlichen Faserschwund. Etwas cerebralwärts jedoch von der Gegend des Facialiskernes beginnt eine nach oben mehr und mehr zunehmende Reduction des Bündels an Fasern; zunächst sind es in der Gegend des Facialiskerns die weiter lateralwärts, am Boden des Ventrikels mehr dorsolateral verlaufenden Fasern, später in der Gegend des Locus coeruleus und im Aquaeductus betheiligen sich auch die näher der Medianlinie gelegenen longitudinal verlaufenden Fasern an der Degeneration. Es kommt dadurch ein ringförmiges Degenerationsfeld zu Stande, das sich weiter cerebralwärts in der Gegend der vorderen Vierhügel nach der Seite hin noch weiter ausbreitet.

Das netzförmige Grau in der Gegend des Aquaeductus Sylvii ist bedeutend gelichtet, es finden sich daselbst nur noch wenige Fasern. An einzelnen Stellen trifft man hier auf kleine zahlreich zusammenliegende Blutgefässe mit verdickten Wandungen, die zuweilen von Gruppen rother Blutkörperchen dicht umgeben sind.

Die aus den vorderen Vierhügeln in das centrale Höhlengrau einstrahlenden Radiärfasern, unter diesen namentlich die laterale Gruppe, sind an Zahl beträchtlich vermindert. Das Kerngrau zeigt nur wenig Veränderungen. Das Fasernetz des Hypoglossuskerns erscheint in den distalen Theilen des Kernes etwas rareficirt, ebenso ist der Vaguskern im Vergleich mit normalen Präparaten etwas faserarm. Der Facialiskern ist gut erhalten, ebenso die Kerne der übrigen Hirnnerven. Auffallend ist in dem Hauptkern der Oculomotoriusgruppe der einen Seite eine starke nur auf diese Ganglienzellengruppe beschränkte Vascularisation. Zahlreiche, mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte kleinste Blutgefässe finden sich in demselben.

Der obere Centralkern weist einen bedeutenden Defect an feinen Fasern auf.

Was das aus dem centralen Höhlengrau abgehende System von Radiär-

fasern betrifft, so ist dasselbe gut erhalten in der Medulla oblongata; erst in der Gegend des Locus coeruleus beginnen die Radiärfasern spärlicher zu werden. Die Degeneration ist am stärksten ausgeprägt in der Gegend der hinteren Vierhügel und nimmt dann cerebralwärts allmählich wieder ab. Das Ependym der Ventrikel ist überall verdickt und mit Granulationen besetzt.

IV. Wolfram, Otto, 37 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 9. December 1885, gestorben am 14. Mai 1886.

Anamnestisch liegen nur von Seiten des Patienten Angaben vor. Er erzählt unter grossen Selbstanklagen, dass er an seinem Leiden selbst Schuld trage. Sein Vater wäre früh gestorben, seine Mutter habe ihn gewähren lassen, so habe er ganz nach seinem Gefallen leben können, habe nichts gelernt und in jeder Weise excedirt. In seinem 17. Lebensjahre habe er Syphilis acquirirt und habe wiederholt Schmiercuren durchgemacht, später habe er Tripper gehabt. Er äussert, er habe alles schon gehabt, was es in dieser Beziehung gebe. Seine jetzige Erkrankung soll vor einem Jahre begonnen haben.

Status praesens. Mittelgrosser Mann, von mässigem Ernährungszustand, bleicher Gesichtsfarbe. Hände und Füsse blass, kein Fieber. — Auf dem Kopf starker Haarschwund, Schädel- und Gesichtsbildung nicht abnorm. Gesichtsausdruck verlebt und trübe. Linke Pupille erheblich weiter als die rechte. Augenbewegungen ohne Störung. Im Facialisgebiet keine Lähmung. Zunge zittert stark beim Herausstrecken, deutliches Silbenstolpern.

An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, auch keine deutlichen Störungen der Sensibilität. Klagen über ein Gefühl von Pelzigsein und Ameisenkriechen in den Fusssohlen. Beim Gehen zeigt sich deutliche Ataxie in den unteren Extremitäten. Kniephänomene fehlen beiderseits. Plantarreflexe sind erhalten.

An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle lassen sich Abnormitäten nicht nachweisen. Patient verhält sich in den nächsten Tagen nach seiner Aufnahme ruhig.

19. December 1885. Patient hallucinirte in der letztvergangenen Nacht sehr stark. Die Stimmen schimpften und drangen auf ihn ein; er vertheidigte sich, rief schliesslich, er sei der schlechteste Mensch und rannte mit dem Kopf gegen die Thür.

27. December. Seit mehreren Tagen stuporös, hat aber Gesichts- und Gehörshallucinationen. Patient horcht gespannt, sucht einen schwarzen Mann im Zimmer.

In den nächsten Monaten wechselten Zeiten, in denen Patient lebhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen hat, theilweise auch stuporös ist, mit solchen ab, in denen er wieder freier erscheint. Der somatische Befund ist unverändert.

Am 2. Mai 1886 bekommt Patient Schüttelfrost mit hohem Fieber (39,5). Ueber den Lungen, im Bereich des rechten Oberlappens Dämpfung und bronchiales Athmen.

In den nächsten Tagen verbreitet sich die Dämpfung weiter und ergreift schliesslich (am 11. Mai 1885) die ganze rechte Lunge. Patient ist sehr unruhig, delirirt lebhaft, schreit wiederholt laut auf, wirft sich im Bett hin und her, ist aggressiv gegen die Wärter.

Am 13. Mai tritt unter immer mehr zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Die Autopsie ergab eine chronische diffuse Leptomeningitis und Atrophie der Hirnwindungen. Ausserdem eine Pneumonie des Ober- und Unterlappens der rechten Lunge.

Mikroskopische Untersuchung: Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3proc. Kaliumbichromatlösung gehärtet, nach der Härtung wurde Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn bis zur mittleren Commissur in Querschnitte in der Meynert'schen Querebene zerlegt. Färbung mit der Pal'schen Methode.

Es zeigte sich, dass im vorliegenden Fall das dorsale Längsbündel in den distalen Partien der Medulla oblongata bis ungefähr zur Mitte der Längsausdehnung des Hypoglossuskerns gut erhalten war, von da ab cerebralwärts beginnen die Fasern desselben spärlicher zu werden. Die Degeneration ist als eine mässige zu betrachten bis in die Gegend des Locus coeruleus. Am proximalen Ende desselben jedoch nimmt die Zahl der Fasern im dorsalen Längsbündel ziemlich schnell ab, ebenso ist auch das netzförmige Grau dieser Gegend beträchtlich gelichtet (cfr. Fig. 10). Der Faserschwund im dorsalen Längsbündel und im netzförmigen Grau erstreckt sich durch die ganze Länge des Aquaeductus Sylvii hindurch; namentlich sind die an der Wand und in der Decke des Aquaeductus gelegenen Fasern an der Degeneration betheiligt. — Im Bereich des III. Ventrikels sind besonders die in der Raphe dorsalwärts aufsteigenden Fasern an Zahl bedeutend verringert, während die aus den medialen und ventralen Regionen des Thalamus opticus kommenden Fasern nicht betheiligt zu sein scheinen.

Auch die aus dem Corpus Luysi und aus der Linsenkernschlinge in das centrale Höhlengrau eintretenden Fasern sind bedeutend spärlicher an Zahl als an normalen Präparaten. Das Kerngrau ist nur mässig an der Degeneration betheiligt, am intensivsten der Hypoglossuskern. Derselbe enthält nur noch wenige feine Fasern. Weniger degenerirt ist das Fasernetz im Vaguskern. Der Nucleus funiculi teretis enthält fast kein Fasernetz mehr.

Die übrigen Kerne der Hirnnerven mit Ausnahme des Facialiskerns sind an der Degeneration nicht betheiligt. Der Facialiskern ist nur wenig betroffen. Der obere Centralkern weist nur noch ganz vereinzelte Fasern auf.

Das Radiärfasersystem ist nur in der Gegend vom Locus coeruleus ab bis zu den vorderen Vierhügeln von einem Faserschwund betroffen, hier allerdings sehr hochgradig (cfr. Fig. 10). Es fehlen z. B. ausser den zwischen den Zellen des Locus coeruleus hindurchtretenden Fasern, auch die, welche zwischen den Bündeln des hinteren Längsbündels hindurchziehen.

Die aus den vorderen Vierhügeln radienförmig nach dem centralen

Höhlengrau zu convergirenden Fasern, namentlich die laterale Gruppe, sind sehr spärlich. — Im Tuber cinereum fehlen die feinen Fasern fast völlig.

Das Ependym der Ventrikel ist überall verdickt und mit spärlichen Granulationen besetzt.

V. Adam, Otto, 25½ Jahr alt, Kaufmann, aufgenommen am 15. September 1887, gestorben am 16. October 1887.

Anamnese: Patient ist hereditär nicht belastet und war früher mit Ausnahme von Masern, angeblich immer gesund. Vor 2 Jahren Sturz vom Pferde, jedoch ohne nachfolgende Bewusstlosigkeit, überhaupt ohne zunächst erkennbare weitere Folgen. Patient hat in der Schule gut gelernt, war fleissig und strebsam, solid, soll ein tüchtiger Kaufmann gewesen sein. Vor einem halben Jahre fiel am Patienten eine ungewöhnliche Reizbarkeit auf, er klagte auch vielfach über Kopfschmerz. Nach dem Tode seiner Mutter (Juli 1887) war er sehr betrübt, weinte viel und machte einen tiefsinnigen Eindruck. Kurze Zeit darauf auffällige Vergesslichkeit und Zerstreutheit. Patient irrte sich im Rechnen, was früher nicht beobachtet worden war. Er hat aber bis in die letzten Tage vor seiner Aufnahme hier sein Geschäft besorgt, ohne gröbere Verstösse zu machen. — Seit einem halben Jahre merkte man am Patienten eine Verschlechterung der Sprache: „er muckerte so", ziemlich lange bevor sich die ersten psychischen Krankheitserscheinungen bemerklich machten. Ende August trat ein Anfall auf, mit Schwindelgefühl und Kopfschmerz. Nach dem Anfall war die Sprachstörung deutlicher als früher. Patient war an der rechten Hand gelähmt, schleppte das rechte Bein nach. Patient giebt selbst zu, sich vor 1½ Jahren syphilitisch inficirt zu haben, hat eine Schmiercur darnach durchgemacht.

Status praesens. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von mässigem Ernährungszustand. Schädel ohne Difformität. Augenbewegungen ohne Störung. Linke Pupille weiter als die rechte. Rechtsseitige Facialisparese. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber stark. Sprache stark articulatorisch gestört. Beim Sprechen lebhafte Mitbewegungen im Gesicht. An den Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen nachweisbar. Kniephänomene vorhanden. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt keinen abnormen Befund. Inguinaldrüsen deutlich geschwellt.

Patient verhält sich ruhig, ist aber sehr vergesslich und zerstreut, euphorisch.

23. September 1887. Patient, welcher bis dahin nichts besonders Auffallendes darbot, fängt plötzlich an zu deliriren, er packt ganz wie ein Delirant mit seinen Sachen, sieht Wolken herunterfallen; muss isolirt werden: hier stützt er die Wand, behauptet auch, „er könne mit Gott reden".

27. September. Unverändert. Er ist sehr unruhig, sucht fortwährend in der Zelle, schiebt an den Wänden. Anscheinend nur Gesichtshallucinationen.

29. September. Sieht Wolken, die ihn emporheben, schiebt und hält die Wände; hat Geld in der Hand, das er sorgfältig behütet.

2. October. Seit heute etwas ruhiger, er kniet aber noch und glaubt sich von Wolken emporgehoben.

4. October. Mitunter noch unruhig, will fort, das Getreide auf der Bahn abladen; sieht am Himmel seinen Vater, die Wolken holen ihn zu ihm.

5. October. Patient liegt ruhig zu Bett, schläft viel, anscheinend keine Hallucinationen.

9. October. Wieder sehr unruhig, sucht Bilder und Hundertmarkscheine im Bett.

10. October. Hallucinirt fortwährend, sieht Gestalten an den Wänden und der Decke. Schreit unaufhörlich „Millionen“.

11. October. Heute Abend plötzlich ganz benommen. Ins Bett gelegt beginnt ein paralytischer Anfall 7 $^1/_2$ Uhr: die Bulbi sind nach rechts gewendet, der Kopf nach rechts gedreht, heftige clonische Zuckungen in beiden Armen, weniger in den Beinen und der Rumpfmusculatur. Abends 9 Uhr hört der Anfall auf, Patient ist aber völlig comatös.

12. October. Völlig comatös, reagirt auf keinerlei Reize. Vereinzelte Zuckungen in den Armen. Incontinentia urinae et alvi.

16. October. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgte heute früh, ohne dass sich sonst der Zustand wesentlich geändert hätte, der Exitus letalis (10 Uhr 45 Minuten).

Obduction. Dickes Schädeldach, Leptomeningitis chronica im Carotisgebiet, Atrophie des Vorderhirns.

Das Gehirn wird im Ganzen in einer Lösung von 3 proc. Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wird die Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn in Querschnitte zerlegt. Die Schnitte werden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass das dorsale Längsbündel in der Medulla oblongata und im Pons bis zum Locus coeruleus keine Verminderung seiner Fasern aufwies, von da ab trat eine starke Degeneration ein, die sich auf das netzförmige Grau erstreckte und durch den Aquaeductus Sylvii hindurch erhielt bis zum proximalen Ende der Oculomotoriuskerne und dann weiter cerebralwärts wieder schwächer wurde. Einen hohen Grad von Degeneration zeigten besonders die um das Lumen des Aquaeductus herumgelegenen und die dorsal und aussen davon gelegenen Fasermassen. Im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels wiesen die aus dem Thalamus kommenden Fasern nur eine geringe Verminderung auf, stärker waren von der Degeneration betroffen die von der Raphe heraufsteigenden Fasern. Die Kerne der Hirnnerven liessen in ihrem Fasernetz keine Veränderungen erkennen. Das Fasernetz im Nucleus funiculi teretis war gut erhalten, dagegen waren im Nucleus centralis superior die Fasern nur noch spärlich anzutreffen. Das System der aus dem centralen Höhlengrau abgehenden Radiärfasern zeigte nichts Abnormes.

Die Fasern im Tuber cinereum erschienen an Zahl beträchtlich vermindert.

Die mittlere Commissur war im Vergleich mit normalen Präparaten faserarm.

Das Ependym war überall verdickt, in der Gegend des Abducenskernes und weiter proximalwärts bis in die Gegend des Trochleariskernes mit spärlichen Granulationen besetzt.

VI. Hensel, Friedrich, 33 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 4. December 1886, entlassen am 12. Mai 1887, wieder aufgenommen am 20. October 1887, gestorben am 6. Februar 1888.

Anamnese. Nach Angabe der Frau des Patienten sind in der Familie desselben keine Geistes- oder Nervenkrankheiten zur Beobachtung gekommen. Patient war bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung im Juni 1886 angeblich immer gesund. Um diese Zeit fiel eine immer mehr zunehmende Vergesslichkeit und Gedankenschwäche an ihm auf. Er fand sich von seinen Ausgängen nicht immer nach Hause und hat einmal auf der Strasse geschlafen. Er schrieb oft fehlerhafte Briefe, sprach sehr langsam, konnte nicht gleich die Worte finden. Sein Verhalten war ein ruhiges. Wahnvorstellungen hat er nicht geäussert. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens. Kleiner, schmächtig gebauter Mann. Musculatur schlaff, mässiger Ernährungszustand. Am Schädel findet sich nichts Abnormes. Rechte Pupille weiter als die linke; die Pupillen reagiren bei Lichteinfall. Keine Störung in den Augenbewegungen. Rechtsseitige geringe Facialisparese. Zunge zittert beim Herausstrecken und weicht nach rechts ab. Deutliches Silbenstolpern. In den oberen Extremitäten keine motorischen und sensiblen Störungen. Der Gang des Patienten ist unsicher, breitbeinig. Romberg'sches Phänomen. Kniephänomene beiderseits erloschen. An den unteren Extremitäten keine nachweisbaren Störungen der Sensibilität. An den Organen der Brust und des Unterleibs lassen sich keine Abnormitäten nachweisen.

Psychisch bietet Patient das Bild eines dementen Menschen. Er ist vollkommen desorientirt, meist unruhig, streckt die Beine zum Fenster hinaus, kleidet sich öfters aus, läuft im Trabe im Zimmer auf und ab, nimmt anderen Patienten Sachen weg. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

12. December 1886. Patient äussert Grössenideen: er will in die Anstalt elektrisches Licht einführen, will als Reservelieutenant den Feldzug von 1870/71 mitgemacht haben, äussert aber gleich darauf, dass er erst 1874 beim Militär eingetreten sei.

2. Januar 1887. Patient ist stark benommen, hat Erbrechen gehabt, kann keinen Urin lassen. Kopf sehr congestionirt. Die Benommenheit hält in den nächsten Tagen noch an. Sprache des Patienten ist ganz unverständlich.

Am 8. Januar ein paralytischer Anfall, bestehend in clonischen Zuckungen des rechten Beines, Armes und der rechten Hälfte der Gesichtsmusculatur.

10. Januar. In der Nacht drei, heute früh ein paralytischer Anfall. Starke Zuckungen im rechten Arm, weniger im rechten Bein, starke Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Rechte Seite ist gelähmt, die erhobene Hand

fällt schlaff herab, ebenso das Bein, Zunge weicht stark nach rechts. Aphasische Sprachstörung.

11. Januar. Lähmungserscheinungen geringer, er kann den Arm und das Bein erheben. Redet einige Worte verständlich.

12. Januar. Lähmungserscheinungen haben mehr und mehr nachgelassen, die Extensoren der Hand, die gestern weniger functionirten, sind heute im Stande, die Hand, die halb geballt gehalten wurde, zu öffnen. Immer noch hochgradige Schwäche der rechten Seite.

15. Januar. Lähmungserscheinungen fast ganz geschwunden, nur noch etwas Schwäche.

26. Februar. Patient ist psychisch freier. Er trägt sich aber mit Plänen, ein selbständiges Geschäft anzufangen. Sprachstörung sehr ausgesprochen.

9. März. Status idem.

29. März. Plötzlich hochgradige, lähmungsartige Schwäche in den Beinen, die das Gehen unmöglich macht, aber nach einigen Stunden schon wieder nachlässt.

30. März. Patient kann wieder laufen, empfindet aber doch noch eine leichte Schwäche in den unteren Extremitäten.

15. April. Die Schwäche in den unteren Extremitäten ist nicht mehr nachzuweisen. Ausser leichtem Schwachsinn bietet Patient nichts Besonderes.

12. Mai. In letzter Zeit hat der Zustand des Patienten keine wesentliche Veränderung erfahren. Sprachstörung immer sehr stark. Beurlaubt.

Am 20. October 1887 wird Patient wieder aufgenommen. Er hat nach dem Attest des behandelnden Arztes in den letzten zwei Tagen wieder paralytische Anfälle gehabt und zeitweise Neigung zu Gewaltthätigkeiten gezeigt.

Seit seiner Entlassung hat sich das Krankheitsbild bei dem Patienten nur insofern geändert, als er bedeutend dementer geworden ist.

30. October. Patient äussert hypochondrische Ideen: sein Körper sei nicht in Ordnung, er wäre ganz zu, könnte gar nichts mehr essen.

12. November. In der letzten Zeit hat Patient andauernd Hallucinationen vorwiegend des Gehörs gehabt. Er will zu seiner Frau, die er durch das Fenster habe hereinsteigen sehen, hört vor der Thüre seine Frau sprechen, hört Musik; er sucht seine Frau unter der Matratze, sagt, sie sässe im Kleiderschrank.

23. November. Patient ist heute früh sehr aufgeregt, weint, seine Frau wäre in der letzten Nacht gestorben, wäre schon beerdigt worden, sein Kind sei todt, er selbst wäre auch gestorben. Körperlich ist Patient sehr schwach, verfällt ziemlich schnell.

3. December. Sehr erregt, man habe ihm einen abscheulichen Namen gegeben, er heisse jetzt Bebel, das kränke ihn sehr. Man habe ihn beschuldigt, er sei geschlechtskrank. Seine Kleider hat man vertauscht, er kennt seine Sachen nicht mehr.

18. December. Immer noch erregt. Er behauptet, es seien Würmer in

dem Brod gewesen, welches er gegessen habe. Er heisse nicht mehr Hensel, habe einen anderen Namen bekommen.

In der nächsten Zeit bis zum 11. Januar 1888 tritt in dem Zustande des Patienten keine wesentliche Veränderung ein.

Von da ab bis zum Ende des Monats Januar 1888 fortgesetzt paralytische Anfälle bestehend in Zuckungen im rechten Arm, rechten Bein, rechter Gesichtshälfte. Bulbi sind nach rechts gedreht, ebenso der Kopf. Patient ist dabei andauernd in einem Zustande tiefer Benommenheit. Die Körperkräfte des Patienten verfallen sehr schnell.

Am 29. Januar 1888 bildet sich auf der rechten Seite von der Wirbelsäule bis zum Sternum reichend ein Herpes zoster.

5. Februar. Patient ist noch immer stark benommen, magert stark ab, ist nur im Stande flüssige Nahrung zu sich zu nehmen.

6. Februar. Unter zunehmender Schwäche Exitus letalis.

Sectionsbefund: Osteosklerose des Schädeldachs. Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri. Cystitis purulenta.

Das Gehirn wurde im Ganzen in 3proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons, Mittelhirn in Querschnitte zerlegt; die Schnitte wurden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Kerne der Hinterstränge liessen keine Faserdefecte erkennen.

Das dorsale Längsbündel ist in den distalen Regionen des verlängerten Markes gut erhalten und beginnt erst in der Gegend des Hypoglossuskernes einen mässigen Schwund an Fasern zu zeigen. Dieser mässige Grad von Degeneration bleibt ziemlich der gleiche bis in die Gegend der Trigeminuskerne. Hier beginnen die Fasern des dorsalen Längsbündels spärlicher zu werden, namentlich in den lateralen Partien des Ventrikelbodens und in dem Winkel, welchen Boden und Seitenwand des Ventrikels mit einander bilden. Im Bereich des Locus coeruleus und weiter oben nimmt der Faserschwund des dorsalen Längsbündels noch mehr zu, auch das netzförmige Grau in dieser Gegend betheiligt sich an der Degeneration.

In der Höhe des Trochleariskerns kann man die Degeneration des dorsalen Längsbündels und des netzförmigen Graus als eine hochgradige bezeichnen. Weiter cerebralwärts nimmt die Fasermasse im centralen Höhlengrau zwar wieder zu, doch ist die Wand des Aquaeductus im Umkreis von ca. 1 Mm. von der Lichtung fast faserfrei.

Das netzförmige Grau in der Gegend der vorderen Vierhügel ist hier bedeutend faserärmer als auf normalen Präparaten, namentlich in den der Seitenwand des Aquaeductus Sylvii anliegenden Partien.

Die Fasern im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels stehen überall etwas weniger dicht, ein stärkerer Schwund von Fasern in dem einen oder anderen der hier verlaufenden Fasersysteme ist nicht bemerkbar.

Das Fasernetz des Hypoglossuskernes ist weniger dicht als normal. Es findet sich in dem Hypoglossuskern der einen Seite, in der ventrolateren Ecke

desselben ein von einem dünnen Kranz ringförmig verlaufender Fasern umgebener kleiner, von Fasern fast vollständig freier Kern.

In den Facialiskernen sind fast nur noch Wurzelfasern vorhanden. Das Netzwerk feiner Fasern ist bis auf geringe Reste geschwunden. Die Kerne der übrigen Hirnnerven zeigen in Betreff ihres Fasernetzes nichts Abnormes. Der obere Centralkern ist sehr faserarm. Die aus dem centralen Höhlengrau abgehenden Radiärfasern sind fast überall erhalten, nur in der Gegend des Locus coeruleus und im Aquaeductus Sylvii, den Stellen, an denen auch das dorsale Längsbündel den stärksten Faserschwund zeigt, ist die Zahl der Radiärfasern bedeutend reducirt.

Das Ependym der Ventrikel ist ziemlich stark verdickt mit einer mässigen Anzahl von Granulationen besetzt.

Ramm, August, 52 Jahre, Handarbeiter, aufgenommen am 23. Juli 1887, gestorben am 22. August 1888.

Anamnese: Die Mutter des Patienten und einer Schwester Sohn waren tiefsinnig. Letzterer endete durch Selbstmord. Patient hat angeblich keine schwereren Erkrankungen durchgemacht. Er hat in der Schule gut gelernt, hatte ein gutes Gedächtniss. Er war solid, arbeitsam, hat keine Nahrungssorgen gehabt. Patient hat früher regelmässig seinen Schnaps getrunken, ohne gerade übermässige Quantitäten auf einmal zu sich zu nehmen. Seit ein paar Jahren hat sich allgemeine Schwäche eingestellt, er war weniger leistungsfähig, wie früher. Seit 3 Jahren ist er, der früher sehr heiter war, stiller, weniger munter aufgelegt als früher.

Am 21. Juni 1886 kam er, nachdem er schon etliche Tage zuvor viel über Schwindel geklagt hatte, nach Hause und äusserte, dass ihm das Sprechen schwer falle. Er war von nun an wegen allgemeiner Schwäche meist bettlägerig und es zeigten sich deutliche Zeichen einer psychischen Erkrankung: das Gedächtniss wurde schwächer, besonders in letzter Zeit. Während er Erlebnisse aus seiner Kindheit gut wieder erzählen konnte, fehlte ihm die Erinnerung für die jüngste Vergangenheit. Er war müde und schläfrig, fühlte sich am wohlsten, wenn er allein für sich war. Zeitweise äusserte er Grössenideen: er wollte höher hinaus, er wollte bald dies, bald jenes (eine Uhr, eine Villa u. s. w.) kaufen. Dann wieder hatte er hypochondrische Ideen: es nütze nichts, dass er esse, er habe keinen Magen mehr, keinen Leib. Dann sagte er wieder, an der Zimmerdecke wäre Seife, die habe man ihm in den Mund geschmiert. Seine Frau sähe ganz gelb aus. Dann behauptete er, das Haus falle ein, er wollte heraus und ist auch einmal entlaufen. 11 Jahre hat er in einer Gasanstalt gearbeitet und ist viel vor dem Feuer beschäftigt gewesen.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von mässigem Ernährungszustand. Am Schädel etwas Abnormes nicht sichtbar. Augenbewegungen ohne Störung. Rechte Pupille weiter als die linke; beiderseits reflectorische Pupillenstarre. Rechtsseitige Facialisparese. Zunge zittert beim Herausstrecken wenig. Deutliche paralytische Sprachstörung.

Händedruck beiderseits gleich, aber schwach. Bewegungen in allen Gelenken der oberen Extremitäten gut ausführbar. Gang des Patienten etwas unsicher, schwerfällig. Keine atactischen Störungen. An den oberen und unteren Extremitäten keine Sensibilitätsstörungen. Kniephänomene und Hautreflexe vorhanden. Ueber den Lungen und am Herzen nichts Abnormes. Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Patient zeigt einen erheblichen Grad von Demenz, ist gänzlich desorientirt, liegt theilnahmlos mit geschlossenen Augen da. Aeussert dann hypochondrische Vorstellungen: sein Leib sei ganz verfault, ganz hohl, die Speisen spucke er ganz wieder aus. Er sieht, wie Schmutz von der Decke ihm in den Mund fliegt, sieht grüne und schwarze Massen, der Holzkohle ähnlich, auf sich zukommen, macht forcirte Exspirationsstösse, um die in seinem Körper sich entwickelnden giftigen und stinkenden Dämpfe auszustossen. Die hypochondrischen Vorstellungen halten bei dem Patienten auch in der nächsten Zeit noch an. Er äussert, dass er gar nichts mehr essen könnte, denn sein Leib sei so voll Schmutz, dass er gar keine Luft mehr bekomme.

Am 6., 10. 18. September 1887 je ein paralytischer Anfall: Ohnmachtszustände mit nachfolgender schwerer Bewusstlosigkeit. Keine Zuckungen.

Ende September 1887 erholt sich Patient wieder etwas, äussert dann aber wieder seine früher gehabten, hypochondrischen Ideen. In den nächsten Monaten ändert sich der Zustand des Patienten gar nicht. Er liegt dauernd zu Bett. Meist ruhig, hat er doch zuweilen, wahrscheinlich in Folge von Gesichts- und Gehörshallucinationen Aufregungszustände, in denen er schimpft, stundenlang Worte, die er zufällig gehört hat, wiederholt. So wiederholt er z. B. stundenlang die an ihn gerichteten Fragen, schreit unaufhörlich: Was? Million, Trillion! Appetit gut. Der somatische Zustand hat sich ebenfalls nicht geändert. Patient lässt Stuhlgang und Urin unter sich gehen.

Bei einer im Juni 1888 vorgenommenen Untersuchung, kennt Patient z. B. die Uhr ziemlich richtig, weiss wie viel Pfennige zu einer Mark gehören, wie viel 20 Mark Thaler und Groschen sind, ist aber gänzlich desorientirt über Ort und Zeit, kennt die Personen seiner Umgebung nicht. Paralytische Sprachstörung deutlich ausgesprochen.

In den Monaten Juli und Anfang August nehmen die Körperkräfte des Patienten ziemlich schnell ab. Die Nahrungsaufnahme ist gut.

Psychisch keine Veränderung.

Am 22. August 1888 gehäufte paralytische Anfälle mit Zuckungen in der Augen-, Gesichts- und Nackenmuskulatur, Zuckungen in allen Extremitäten. Vollständige Bewusstlosigkeit. Tod im paralytischen Anfall.

Sectionsergebniss: Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophia cerebri.

Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3proc. Lösung von Kaliumbichromat gehärtet. Verlängertes Mark, Pons und Zwischenhirn werden in Querschnitte zerlegt, die Schnitte nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt in seinem Verlauf vom distalen Ende der Medulla oblongata bis zu den Vierhügeln keine deutliche Verminderung seiner Fasern.

Nur die im centralen Höhlengrau des III. Ventrikels verlaufenden Fasern sind anscheinend weniger dicht als auf normalen Präparaten.

In der Gegend der vorderen Vierhügel ist das netzförmige Grau sehr faserarm, namentlich fehlt die aus dem tiefen Mark derselben kommende und in das centrale Höhlengrau eintretende laterale Gruppe von Radiärfasern fast ganz.

In den Kernen der Hirnnerven scheint das Fasernetz gut erhalten.

Auch die in die Formatio reticularis grisea ziehenden Radiärfasern sind überall in reichlicher Anzahl vorhanden. Bemerkenswerth war ein Befund: In der grauen Substanz der Brücke finden sich zahlreiche mit rothen Blutkörperchen prall gefüllte kleine Gefässe. Um diese herum finden sich Anhäufungen von rothen Blutkörperchen. An einigen dieser Gefässe sind die Wandungen zerrissen, an anderen lässt sich ein Defect in der Wandung nicht erkennen.

Das Ependym der Ventrikel ist nur in geringem Grade verdickt. Granulationen auf demselben fehlen fast vollständig.

VIII. Wendisch, Hermann, Schlosser, 32 Jahre, aufgenommen am 14. April 1885, gestorben am 4. October 1885.

Anamnese: Patient ist angeblich hereditär nicht belastet. Als Kind war er immer gesund, hat dann in seiner Jugend fünf Jahre ein Wanderleben geführt.

Später soll er, abgesehen von Durchfällen, die von Zeit zu Zeit auftraten, im Wesentlichen immer gesund gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung des Patienten soll vor zwei Monaten begonnen haben. Patient konnte seine Arbeit nicht mehr so gut versehen wie früher, er wurde ungeschickt und langsam in seinen Bewegungen. Der Gang wurde „knieschüssig“, die Sprache zitternd, besonders wenn Patient beobachtet wurde. Schreiben war ihm fast gar nicht mehr möglich. Er konnte bei der Arbeit nicht mehr denken, konnte sich beim Sprechen nicht gleich auf die passenden Worte besinnen, wiederholte sich in seinen Aeusserungen öfters.

Wenn er ausging, verlief er sich öfters. Seine Aufnahme in die Anstalt war nothwendig, weil er nach dem ärztlichen Attest leichtsinnig mit Licht und Feuer umging und deshalb einer genaueren Ueberwachung bedurfte, die in seinen Verhältnissen nicht durchzuführen war. Potus und luetische Infection werden in Abrede gestellt.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur, geringem Panniculus. Kein Fieber. Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute blass.

Augenbewegungen ohne Störung. Pupillen ziemlich weit, die rechte weiter als die linke, reagiren beide auf Lichteinfall. Starker Tremor im Facialisgebiet beiderseits. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Deutliches Silbenstolpern.

An den Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen. Kniephänomene etwas gesteigert.

An den Organen der Brust- und Unterleibshöhle lassen sich keine Abnormitäten nachweisen. Patient macht den Eindruck eines dementen Menschen. Er ist nicht orientirt, muss sich erst lange auf die Antwort auf die an ihn gerichteten Fragen besinnen; zeigt grosse Euphorie.

In der nächsten Zeit tritt in dem Zustand des Patienten keine wesentliche Aenderung ein.

Am 3. Juni 1885 hat Patient einige Ohnmachtsanfälle, einige Stunden darauf treten eine Reihe (13) kurz aufeinander folgende paralytische Anfälle auf. Patient ist vollkommen bewusstlos, hat Zuckungen in der Musculatur des Gesichts, des Nackens und der Extremitäten.

8. Juni. Die Anfälle haben sich täglich, aber nicht so häufig wie am 3. Juni wiederholt. Patient zeigt geringe aphasische Sprachstörung. Ist immer noch benommen, lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

18. Juni. Die Anfälle sind in den letzten Tagen nicht wiedergekehrt. Patient ist ausser Bett, aber sehr langsam und zittrig in seinen Bewegungen. Sehr stumpfsinnig, unrein, dabei grosse Euphorie.

Im Monat Juli und August ist Patient wegen grosser Schwäche wieder bettlägerig.

Im September entwickelt sich über dem Kreuzbein und den Trochanteren beiderseits ein Decubitus. Psychischer Zustand unverändert.

Am 30. September ein schwerer paralytischer Anfall mit Zuckungen im Gesicht und den Extremitäten. Bulbi sind nach links und oben gedreht. Vollständige Bewusstlosigkeit. Kniephänomene und Hautreflexe sind erhöht.

Patient kommt aus seinem bewusstlosen Zustande nicht wieder zu sich.

4. October. Exitus letalis.

Autopsie. Chronische diffuse Leptomeningitis, namentlich des Stirnhirns; Atrophie der Hirnwindungen. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa.

Das Gehirn wurde im Ganzen in einer 3proc. Kaliumbichromat-Lösung gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, der distale Theil des Pons, soweit er den Facialiskern enthält, in Längsschnitte, der übrige Theil des Pons und des Zwischenhirns in Querschnitte zerlegt. Färbung der Schnitte nach der Pal'schen Methode, mit Picrocarmin, Nigrosin.

Mikroskopische Untersuchung. Auf den bis zum Facialiskern einschliesslich reichenden Längsschnitten weist das dorsale Längsbündel keine Reduction seiner Fasern auf. Auch die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau einbiegenden Fasern sind gut erhalten. Dagegen beginnt in der Höhe der gekreuzten Trigeminuswurzel im dorsalen Längsbündel eine deutliche Abnahme der Fasern einzutreten, die weiter cerebralwärts mehr und mehr zunimmt, am stärksten in der Gegend des Locus coeruleus und des Trochleariskernes ausgesprochen ist und von da ab wieder abnimmt. In der Gegend der hinteren Commissur scheint bereits das dorsale Längsbündel seine normale Fasermasse wieder zu besitzen, mit Ausnahme der Partien, welche in nächster Nähe den Aquaeductus umgeben. Hier fand sich eine ungefähr $1\frac{1}{2}$ Mm. breite,

ringförmige Degeneration, die sich proximalwärts nach den Seiten noch etwas verbreiterte.

In den Fasermassen des III. Ventrikels lässt sich ein deutlicher Nervenfaserschwund nicht constatiren.

Von dem netzförmigen Grau in der Gegend der Vierhügel sind nur noch Spuren vorhanden.

Das Kerngrau ist im vorliegenden Falle an der Degeneration der Fasern im centralen Höhlengrau in relativ geringem Grade betheiligt.

Der Hypoglossuskern zeigt auf Längsschnitten ein weniger dichtes Fasernetz als normaler Weise vorhanden zu sein pflegt; ebenso der Facialiskern. Die Kerne der übrigen Hirnnerven bieten nichts besonderes.

Ueber das Verhalten des Radiärfasersystems liess sich auf den Längsschnitten leider kein Aufschluss gewinnen, dagegen waren auf den Querschnitten in der Gegend des Locus coeruleus, des Trochleariskernes die Radiärfasern überall beträchtlich an Zahl vermindert. In dieser Gegend fand sich im centralen Höhlengrau eine grosse Anzahl neugebildeter, mit rothen Blutkörperchen dicht gefüllter Gefässe.

Das Ependym des Ventrikels war überall verdickt und mit Granulationen in mässiger Anzahl besetzt.

IX. Büttner, Friedrich, 61 Jahre, Schuhmacher, aufgenommen am 8. August 1888, gestorben am 4. October 1888.

Anamnese. In der Familie des Patienten sind bisher angeblich keine Geistes- oder Nervenkrankheiten beobachtet worden. Patient ist auch früher immer gesund gewesen, hatte aber viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen und führte ein kümmerliches Leben.

Im April 1885 hatte er einen Schlaganfall, war darnach 8 Tage lang bewusstlos. Die linke Seite soll eine Zeit lang gelähmt gewesen sein. Seit dieser Zeit klagte Patient immer über Kopfschmerz, sprach zuweilen ganz verwirrt, war gedächtnissschwach, konnte seine Arbeit nicht mehr verrichten.

Im März 1887 trat abermals ein Gehirnschlag ein. Patient lag 5 Tage „wie todt". Kam allmählich wieder zu sich, hat aber noch 5 Wochen lang darnach zu Bett liegen müssen.

Die geistige Schwäche nahm immer mehr zu.

Seit Weihnachten 1887 ist Patient geistig gestört, sprach ganz unsinnig durcheinander. Zuweilen hatte er Wuthzustände, war dann wieder sehr furchtsam, schrie Tag und Nacht.

Zu Zeiten soll er gar nichts von sich wissen. Wurde wegen der Unruhe, die er in seiner Wohnung verursachte, nach der Anstalt gebracht.

Status praesens. Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, etwas schwacher Musculatur, geringem Fettpolster. Am Schädel nichts Abnormes. Pupillen gleichweit, mittelweit, starr auf einfallendes Licht, Convergenzreaction erhalten. Augenbewegungen frei. In der äusseren Hälfte des rechten Bulbus ist die Conjunctiva ausgedehnt sugillirt. Ebenso die Haut am inneren Augenwinkel und den angrenzenden Partien der Nase. Rechter Mund-

winkel hängt etwas herab, linke Nasolabialfalte tiefer als die rechte, Stirn leicht in Querfalten gelegt, Zunge zittert, weicht beim Herausstrecken nach links ab.

Sprache deutlich articulatorisch gestört. Beim Aussprechen von Lippenlauten starkes Beben der Lippen. Sonst während der Ruhe ist kein Tremor der Lippen bemerkbar, derselbe tritt nur auf, wenn Patient spricht. Wenn man Patienten auffordert, die Hand auszustrecken, entstehen in der rechten Hand zitternde Bewegungen der Finger, des Hand- und Ellenbogengelenkes, welche ziemlich stark sind. Links kein Tremor, motorische Kraft in den oberen Extremitäten rechts bedeutend schwächer als links.

Sensibilität an den oberen Extremitäten wegen der Unaufmerksamkeit des Kranken nicht zu bestimmen. Doch scheinen Nadelstiche empfunden zu werden.

Patient kann ohne Unterstützung gehen und stehen. Am Gang nichts besonderes. Active und passive Bewegungen überall ausführbar. Kniephänomene erhalten, rechts etwas stärker als links. Plantarreflexe vorhanden, kein Fussclonus. Sensibilität an den unteren Extremitäten, soweit dieselbe zu prüfen, anscheinend intact.

Es ist schwer, sich mit dem Patienten zu verständigen, da er nicht alle Worte, welche zu ihm gesprochen werden, zu verstehen scheint. Dabei ist er selbst sehr gesprächig und redet allerlei unverständliches Zeug. Bei der Aufforderung, die Augen zu schliessen, macht Patient zunächst den Mund auf, führt hernach aber den Befehl richtig aus. Zungeherausstrecken wird richtig ausgeführt. Mit der Hand an die Nase fassen, wird ausgeführt. An das Ohr fassen, kann er nicht, sagt „Ohr, Ohr", weiss anscheinend nicht, was Ohr ist. Vorgehaltene Gegenstände wie Schlüssel, Messer kann Patient nicht bezeichnen, weiss auch anscheinend nicht, was er mit denselben zu machen hat. Dagegen kann er selbst schwierigere Worte, welche ihm vorgesprochen werden, wenn auch etwas verstümmelt, doch dem Sinne nach richtig nachsprechen. Wenn er aufgefordert wird zu lesen, macht er durch Gesten bemerklich, dass er dazu einer Brille bedürfe. Er hört auf seinen Namen, dreht sich beim Anrufen um.

Ueber Ort und Zeit scheint er nicht orientirt zu sein, ebenso wenig kann er auf die einfachsten Fragen Antwort geben, kann auch das kleine Einmaleins selbst mit kleinen Zahlen nicht mehr.

Somatischer Befund. Puls 60. Arteria radialis mittelweit, etwas geschlängelt, rigide; 16 Respirationen, kein Fieber; Thorax fassförmig, Intercostalräume verstrichen, Lungengrenzen nach allen Richtungen hin verbreitert. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen mit zahlreichen feuchten und trockenen Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert, Herztöne rein. An den Abdominalorganen nichts Abnormes.

Urin und Stuhlgang lässt Patient zuweilen ins Bett. Stuhlgang etwas retardirt.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

20. August 1888. In der letzten Zeit hat sich der Zustand des Kranken

wenig geändert. Patient liegt meist ruhig zu Bett, ist vollkommen theilnahmlos. Somatisch keine Veränderung.

8. September. Seit gestern ist Patient sehr aufgeregt, hat lebhafte Gesichtshallucinationen. Er sieht Männer auf der Bettdecke umherlaufen. Auch unter dem Kopfkissen sucht er, steht oft aus dem Bett auf, um den Männern zu Leibe zu gehen.

12. September. Sehr ängstlich, schreit viel um Hülfe, fürchtet sich vor den Männern, die er sucht.

20. September. In den letzten Tagen war Patient wieder ruhiger, hallucinirte weniger. Körperliches Befinden unverändert.

28. September. Wieder sehr erregt, schreit unaufhörlich, zeigt grosse Angst, kramt in seinem Bett umher. Eine verständige Aeusserung giebt er nicht von sich. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

2. October. Körperlich sehr schwach, nimmt fast gar nichts mehr zu sich. Schreit immer noch. Schlaf Nachts schlecht. Temperatur heute Abend 39,5. Ueber der rechten Lunge im Bereich des Unterlappens Dämpfung und bronchiales Athmen.

3. October. Patient ist vollständig bewusstlos, reagirt nicht mehr auf äussere Reize. Puls 132, kaum fühlbar. Befund über den Lungen seit gestern nicht verändert.

4. October. Exitus letalis.

Section. Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie der Gehirnwindungen, namentlich im Stirnhirn. Mässiger Hydrocephalus internus.

Der Gehirnstamm wurde in 3proc. Kaliumbichromat-Lösung, der Hirnmantel in Alkohol gehärtet. Nach der Härtung wurde das verlängerte Mark, der Pons und das Zwischenhirn bis zur mittleren Commissur in Sagittalschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärt.

Mikroskopische Untersuchung. Das dorsale Längsbündel zeigt distalwärts vom Hypoglossuskern nur einen mässigen Faserschwund. Die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau einziehenden Faserbündel erscheinen intact. Ueber dem Hypoglossuskern beginnt der Faserschwund zuzunehmen und wird weiter cerebralwärts immer stärker. In der Gegend des Facialiskernes sind auf den Längsschnitten vom dorsalen Längsbündel nur noch einige Fasern vorhanden. Im Bereich des Aquaeductus Sylvii fehlen die Fasern dicht unter dem Boden desselben vollständig. Die Stelle des netzförmigen Grau in dieser Gegend ist fast ganz faserfrei. Die ventralwärts von der hinteren Commissur in das centrale Höhlengrau einstrahlenden Faserzüge aus dem Thalamus opticus und dem Tuber cinereum sind bedeutend gelichtet und zwar betheiligen sich alle in dieser Gegend zukommenden Faserzüge des centralen Höhlengrau an der Degeneration. An den Stellen im centralen Höhlengrau, an denen das dorsale Längsbündel sich am stärksten degenerirt erweist, finden sich zahlreiche, kleine, mit rothen Blutkörperchen strotzend gefüllte, neugebildete Blutgefässe.

Die Kerne einzelner Hirnnerven betheiligen sich im vorliegenden Falle in hohem Grade an dem Faserschwund. Das Fasernetz des Hypoglossuskerns

ist bedeutend reducirt, es finden sich nur noch spärliche feine Fasern darin, um so mehr treten die Wurzelfasern als dicke, an vielen Stellen varicös sich verbreiternde Striche hervor. Auch der Facialiskern zeigt einen beträchtlichen Schwund seiner Fasern.

Der obere Centralkern ist fast gänzlich faserfrei.

Das Fasernetz des Infundibulum ist nur noch in Spuren nachzuweisen.

Was die aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis abgehenden Radiärfasern betrifft, so sind dieselben an Längsschnitten leider nicht mit Sicherheit zu beurtheilen.

Das Ependym der Ventrikel ist in mässigem Grade verdickt und zeigt nur vereinzelte Granulationen.

X. Fichtmann, Nathan, 46 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 15. October 1887, gestorben am 4. October 1888.

Anamnese. Ein Onkel mütterlicherseits war zeitweise in einer Irrenanstalt. Patient soll als Kind gesund gewesen sein. Längere Zeit ist er „wegen seines Rückens“ (nähere Angaben sind von der Frau des Patienten nicht zu erhalten) in specialistischer Behandlung gewesen.

Die jetzige Erkrankung des Patienten begann vor drei Jahren. Patient wurde Nachts unruhig, sprach viel vor sich hin und gesticulirte. Er wurde sehr reizbar, biss und kratzte, gerieth leicht in grosse Wuth und zerschlug dann alles Erreichbare. Er versetzte auch, ohne der Frau etwas za sagen, Gegenstände. Dabei war er körperlich sehr schwach, die Hände zitterten, Alles fiel ihm aus der Hand. Zu irgend einer Beschäftigung war er nicht zu gebrauchen. Er ass auch sehr gering. Zeitweise machte er den Eindruck, als ob er sehr schwach im Kopf wäre, redete ganz falsch in die Unterhaltung hinein und machte ganz den Eindruck, als wenn er nicht „bei Sinnen wäre“. Dann wieder kamen Zeiten, wo er ganz verständig erschien.

Aus seinen Reden ging hervor, dass er sehr hoch hinauswollte. Er wollte ein grosses Geschäft gründen, wollte ein grosser Herr sein, behauptete, er müsse noch sehr reich werden.

Am 13. October 1887 Abends trat plötzlich ein heftiger Erregungszustand bei dem Patienten auf. Er schrie plötzlich: „ich kann nicht“ und wiederholte diese Worte eine Zeit lang; dann mit einem Mal konnte er nicht sprechen; er war sehr ängstlich, kroch unter das Sopha und riss seine Kleider herunter. Er wurde dann in die Anstalt gebracht.

Status praesens: Mittelgrosser Mann, von gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Panniculus. Patient erscheint für seine Jahre früh gealtert, sieht sehr decrepid aus. Gesichtsfarbe blass. Schädel spitz, Stirn zurückweichend, Hinterhaupt steil abfallend. Linke Pupille weiter als die rechte. Beide Pupillen zeigen reflectorische Pupillenstarre. Reaction der Pupillen bei Convergenz ist erhalten. In den Augenbewegungen ist keine Störung nachweisbar. Die Gesichtszüge sind schlaff, ausdruckslos. Im Facialisgebiet keine Lähmung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert stark. Die Sprache ist deutlich articulatorisch gestört. Die Bewegungen in

den oberen und unteren Extremitäten geschehen langsam und unsicher, sind aber in allen Gelenken ausführbar. Die motorische Kraft der Bewegungen entspricht der Muskulatur. Die Sensibilität am Körper ist bei der geringen Aufmerksamkeit des Patienten und in Anbetracht seines psychischen Zustandes nicht mit Sicherheit zu beurtheilen. Pinselberührungen, leisen Druck scheint er nicht zu empfinden, dagegen ist das Schmerz- und Temperaturgefühl erhalten. Tiefer Druck wird ebenfalls empfunden.

Gang deutlich atactisch. Deutliches Romberg'sches Phänomen. Kniephänomene fehlen, Plantarreflexe sind erhalten.

Am Thorax äusserlich nichts Abnormes sichtbar. Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt keinen von dem Normalen abweichenden Befund. Inguinaldrüsen deutlich geschwollen.

Urin ohne Eiweiss.

Patient klagt über ein zeitweise auftretendes Gefühl von Kriebeln in den Füssen. — Patient macht den Eindruck eines hochgradig dementen Menschen. Er starrt bei den Fragen, die an ihn gerichtet werden, den Frager ausdruckslos an und giebt keine Antwort.

Er kramt unaufhörlich in seinem Bett umher, schreit dann bisweilen auf.

17. October 1887. Patient ist heute etwas besinnlicher, nennt auf eine bezügliche Frage seinen Namen, ist aber sonst zu keiner Antwort zu bewegen. Er lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

30. October. In den letzten Tagen ist Patient etwas klarer geworden. Es zeigt sich, dass er über Ort und Zeit gar nicht orientirt ist. Er ist in hohem Grade dement, kann auf die einfachsten Fragen keine Antwort geben. Gedächtniss für die Ereignisse der letzten Wochen nicht vorhanden.

In den nächsten Monaten tritt in dem Zustande des Kranken keine wesentliche Veränderung ein. Patient liegt ruhig zu Bett, ist aber vollständig theilnahmlos für alle Dinge, die um ihn her vorgehen. Er erkennt bei einem Besuch seine Frau, kennt aber die Personen seiner nächsten Umgebung hier nicht. Somatisch ist keine Veränderung eingetreten.

Das Befinden des Patienten war in den Sommermonaten 1888 immer das gleiche. Patient lag ruhig zu Bett, machte den Eindruck eines vollständig dementen Menschen. Patient wird körperlich immer hinfälliger. Somatischer Befund unverändert. Urin und Stuhlgang lässt Patient unter sich gehen.

Ende September treten bei dem Patienten profuse Diarrhöen auf, die trotz der angewandten Mittel nicht zurückgehen. Patient wird dabei immer schwächer, nimmt keine Nahrung mehr zu sich, liegt vollkommen bewusstlos da. Körpertemperatur meist subnormal.

Exitus letalis am 4. October 1888.

Sectionsbefund: Starke Leptomeningitis diffusa, namentlich im Stirntheil beiderseits, Atrophia cerebri. Hydrocephalus internus. Ependymitis granulosa. Im Rückenmark: eine im Lendentheil beginnende und bis zum Halsmark herauf sich erstreckende ausgedehnte graue Degeneration der Hinterstränge. Der Hirnmantel wurde in Alkohol, der Hirnstamm und das Rückenmark in 3 proc. Kaliumbichromat-Lösung gehärtet.

Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons, Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Hinterstränge des obersten Theiles des Halsmarks sind im hohen Grade degenerirt. Das Fasernetz in den Kernen der Hinterstränge scheint gut erhalten, ebenso die aus den Hintersträngen in das centrale Höhlengrau ziehenden Fasergruppen.

Das dorsale Längsbündel erweist sich in seinem ganzen Verlauf als degenerirt. In der Gegend des Hypoglossuskernes ist die Degeneration desselben noch als eine mässige zu bezeichnen, sie nimmt jedoch von der Gegend des Facialiskerns an stetig zu, so dass z. B. in der Höhe des Trochleariskernes nur noch vereinzelte Fasern auf dem Schnitt wahrzunehmen sind. Die noch vorhandenen Fasern zeigen zahlreiche Varicositäten. Die Degeneration im dorsalen Längsbündel setzt sich weiter cerebralwärts unvermindert fort bis zum proximalen Ende des Aquaeductus Sylvii.

Das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels, vorwiegend aus den aus dem Thalamus und Infundibulum kommenden Fasern bestehend, ist ebenfalls an der Degeneration betheiligt. Dieselbe ist aber hier nur als eine mässige zu bezeichnen. Am besten erhalten scheint hier der aus dem medialen Thalamusganglion und dem Ganglion habenulae kommende Faserzug zu sein.

Von dem netzförmigen Grau des Aquaeductus Sylvii sind nur noch Spuren vorhanden. Von den Kernen der Hirnnerven zeigt der Hypoglossuskern die stärkste Einbusse an feinen Fasern. Es sind in dem Kern nur noch Spuren des Netzwerkes feiner Fasern enthalten. Weniger stark, aber noch deutlich ist der Schwund des Fasernetzes in dem Facialiskern. In den Kernen der übrigen Hirnnerven erscheint das Fasernetz nicht weniger dicht als normal.

Der Nucleus funiculi teretis ist fast frei von Fasern. Die Fasermassen in dem oberen Centralkern sind beträchtlich reducirt.

Die in die Formatio reticularis eintretenden Radiärfasern liessen sich auf den Längsschnitten nicht mit Sicherheit beurtheilen.

Das Ependym der Ventrikel war überall in hohem Grade verdickt, dicht mit Granulationen besetzt. Unter dem verdickten Ependym fanden sich namentlich im Aquaeductus Sylvii und im III. Ventrikel zahlreiche neugebildete Blutgefässe.

XI. Rossberger, Christian, 45 Jahre, Maschinenfabrikant, aufgenommen am 29. Juni 1886, gestorben am 18. Februar 1887.

Anamnese: Patient ist angeblich hereditär nicht belastet, hat Blattern durchgemacht und ist dann bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen.

Patient soll schon seit längerer Zeit über Kopfschmerzen geklagt haben. Als Ursache für seine Krankheit werden viele und anstrengende Geschäftsreisen angeführt.

Seit einem viertel Jahr verspürte Patient eine bedeutende Zunahme der Kopfschmerzen, besonders in der Stirn und im Hinterkopf. Die Stimmung

des Patienten war vorwiegend trüb, Patient wurde vergesslich, erzählte oft an einem Tage wiederholt dieselben Geschichten, konnte keine Namen mehr merken, vergass oft auf Adressen den Bestimmungsort anzugeben. Zeitweise machte sich bei ihm eine grosse Kauflust geltend. Besonders häufig verfiel er darauf, Möbel und Hauseinrichtung anzuschaffen, es war ihm nichts mehr fein genug. Er glaubte mehr Geld zu haben, als er thatsächlich besass. Körperlich wurde er in letzter Zeit immer schwächer, der Gang war schwankend. Häufig äusserte er Klagen über Schwindelgefühl; Krampfanfälle sollen nicht aufgetreten sein. Luetische Infection wird in Abrede gestellt.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand. — Am Schädel nichts Abnormes.

Pupillen gleichweit, stecknadelkopfgross. Augenbewegungen ohne Störung. Rechtsseitige geringe Facialisparese. Die Zunge wird gerade, aber zitternd herausgestreckt, deutliche articulatorische Sprachstörung. In den oberen und unteren Extremitäten keine motorischen oder sensiblen Störungen. Kniephänomene vorhanden. In den inneren Organen lässt sich eine Abnormität nicht nachweisen.

Patient erscheint sehr dement; erzählt kurz nacheinander wiederholt dieselben Geschichten.

3. August 1886. Keine wesentliche Aenderung in dem Zustande des Kranken. Patient ist sehr euphorisch, äussert aber keine Grössenideen. Zuweilen starkes Silbenstolpern. Ueber Kopfschmerz klagt Patient nicht, wohl aber über Schwäche in den Beinen.

5. September. Der Zustand des Patienten ist im Wesentlichen der gleiche geblieben. Patient ist sehr dement, vergesslich. Er will am Ende des Monats nach Hause, da er seine silberne Hochzeit feiern will (dieselbe fällt erst in das nächste Jahr). Somatischer Befund unverändert.

In den Monaten October, November, December wird Patient körperlich immer hinfälliger und magert sehr ab. Es ist nicht mehr im Stande, sich auf den Beinen zu erhalten. Appetit dabei vorhanden. Psychisch verfällt Patient auch mehr und mehr. Er erzählt unaufhörlich dieselben Geschichten als etwas Neues.

Zuweilen hat er Erregungszustände, in denen er jammert und schreit, ohne dass aus seinen Aeusserungen eine Ursache hierfür zu entnehmen wäre. Patient lässt Urin und Stuhlgang unter sich.

23. Januar 1888. Patient hatte heute einen paralytischen Anfall. Es traten Zuckungen in der rechten Köperhälfte auf, der Kopf und die Bulbi waren nach rechts gedreht. Patient ist gänzlich besinnungslos.

Die Benommenheit des Patienten hält auch in den nächsten Tagen noch an.

Die körperliche Schwäche des Patienten nimmt immer mehr zu. Bildung eines oberflächlichen Decubitus am Kreuzbein.

Am 17. Februar 1888 traten subnormale Temperaturen auf. Patient ist vollständig bewusstlos.

Am 18. Februar 1888. Exitus letalis.

Autopsie: Starke Leptomeningitis chronica diffusa. Atrophie des Stirnhirns. Oedem der Pia mater; Hydrocephalus externus und Hydrocephalus internus.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach der Härtung wurde die Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt und nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Das dorsale Längsbündel zeigt auf den Längschnitten in seinen distalen Partien bis in die Gegend des Facialiskerns einen zwar geringen, aber doch deutlichen Faserschwund. Von da ab wird die Degeneration im centralen Höhlengrau cerebralwärts immer stärker. Von der Gegend des Locus coeruleus ab finden sich nur noch vereinzelte Fasern des dorsalen Längsbündels vor. Dieser hohe Grad von Faserschwund erstreckt sich bis die Gegend des Oculomotoriuskernes, von da ab werden die Fasern wieder zahlreicher. Ein deutlicher Schwund von Fasern bleibt aber bestehen bis in das centrale Höhlengrau des III. Ventrikels.

Von dem netzförmigen Grau des Aquaeductus Sylvii sind nur noch vereinzelte Fasern nachweisbar.

Was die Kerne der Hirnnerven betrifft, so zeigen alle ein dichtes Netzwerk feiner Fasern mit Ausnahme des Facialiskerns, in welchem dasselbe spärlicher ist als an normalen Präparaten. Der obere Centralkern ist fast frei von Fasern, ebenso das Tuber cinereum.

Das System der Radiärfasern, welche aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis ziehen, konnte, weil im vorliegenden Falle nur Längsschnitte vorhanden waren, nicht mit Sicherheit in Bezug auf eine Theilnahme an der Degeneration beurtheilt werden.

Das Ependym der Ventrikel war überall stark verdickt und mit zahlreichen Granulationen besetzt. Unter dem Ependym im dorsalen Längsbündel fanden sich zahlreiche neugebildete Blutgefässe.

XII. Herr, Willy, 41 Jahre, Kaufmann, aufgenommen am 11. März 1886, gestorben am 9. April 1886.

Ueber das Vorleben des Patienten ist nur zu erfahren, dass derselbe schon seit längerer Zeit an regelmässig wechselnden Erregungs- und Depressionszuständen leidet, und zwar, dass er an dem einen Tage maniakalisch, an dem nächsten Tage melancholisch, dem dritten Tage wieder maniakalisch u. s. w. ist.

Er soll sich schon seit längerer Zeit wegen eines Rückenmarksleidens, das sich in Unsicherheit beim Gehen vorwiegend äussert, in specialistischer Behandlung befinden.

Status praesens. Patient kommt ruhig zur Anstalt, scheint tief deprimirt zu sein. Er antwortet auf die ihm vorgelegten Fragen entweder gar nicht oder nur mit „ja" und „nein", wendet sich bei der Exploration immer zur Seite. Er verweigert die Nahrungsaufnahme, setzt den körperlichen Untersuchungen heftigen Widerstand entgegen.

Die Pupillen sind different; Augenbewegungen ohne Störung.

Im Gebiet des Facialis keine Lähmungserscheinungen. Die Sprache des Patienten ist schwerfällig, stolpernd. An den oberen und unteren Extremitäten keine sensiblen Störungen. Der Gang des Patienten ist unsicher, deutlich atactisch. Kniephänomene fehlen.

An den inneren Organen lässt sich keine Abnormität nachweisen.

13. März 1886. Gegen Abend wird Patient plötzlich erregt, geht auf Wärter und Kranke los, um sie zu schlagen. Isolirt, schreit und tobt er während der ganzen Nacht in der Zelle umher.

14. März. Patient ist wieder ruhig, schläft fast während des ganzen Tages.

15. März. Heute Nachmittag tritt wieder ein heftiger Aufregungszustand bei dem Patienten auf. Patient schreit und tobt, wird aggressiv gegen seine Umgebung, so dass er isolirt werden muss.

16. März. Patient zeigt heute Morgen wieder einen Depressionszustand, will nicht essen. Mittags ist er sehr aufgeregt, verschanzt sich im Zimmer hinter Stühlen und Tischen, geht auf die Wärter los und ist nur mit Mühe in die Zelle zu bringen, beruhigt sich aber dort bald.

In den nächsten Tagen ist Patient andauernd ruhig. Er ist körperlich sehr schwach, so dass er kaum stehen kann, muss zu Bett liegen.

Gegen Ende des Monats wiederholt Urinretention. Bildung eines Decubitus am Kreuzbein mit gangränösem Zerfall, der rasch weiter fortschreitet. Beträchtliche, abendliche Temperatursteigerungen (bis 40 $^0$).

2. April. Am Brustbein ist eine pulsirende Geschwulst bemerkbar. Dieselbe beginnt in der Höhe der III. Rippe und reicht bis zum unteren Rand der IV. Rippe. Die Continuität des Sternums scheint auf eine Entfernung von 2—3 Ctm. unterbrochen. Ueber der Geschwulst sind keine Geräusche hörbar.

Die körperliche Schwäche des Patienten nimmt in den nächsten Tagen schnell zu, der Decubitus am Kreuzbein breitet sich weiter aus.

Exitus letalis am 9. April 1886.

Sectionsbefund: Atrophie des Vorderhirns, Leptomeningitis chronica. Osteophyten des Schädeldachs. Graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Atherom der Aorta; Aneurysma aortae ascendentis, Caries sterni mit Abscedirung; spontane Fractur des Sternums.

Das Gehirn wurde im Ganzen in Müller'scher Lösung gehärtet. Nach der Härtung wurden Medulla oblongata, Pons und Zwischenhirn in Längsschnitte zerlegt; die Schnitte wurden nach der Pal'schen Methode gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Hinterstränge des Rückenmarks zeigen eine ausgedehnte Degeneration.

In den Kernen derselben ist das Fasernetz etwas weniger dicht, als an normalen Präparaten.

Das dorsale Längsbündel weist in der Gegend distal vom Hypoglossuskern, über demselben und weiter cerebralwärts bis in die Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel keine deutliche Verminderung seiner Fasern auf.

Es findet sich dicht unter dem Ependym beginnend und weiter ventralwärts zwischen den Fasern des dorsalen Längsbündels eingestreut eine auffällige Vermehrung der Blutgefässe. Cerebralwärts von der gekreuzten Trigeminuswurzel beginnt im dorsalen Längsbündel allmälig eine an Intensität immer mehr zunehmende Faserverminderung aufzutreten, die sich durch die ganze Länge des Aquaeductus Sylvii hindurch erstreckt und namentlich die dicht unter dem Boden des Aquaeductus befindlichen Fasern betrifft.

Eine Zone von ungefähr 1,5 Mm. vom Boden des Aquaeductus an ist fast vollkommen frei von Fasern.

In der Gegend der hinteren Commissur beginnen die Längsfasern im centralen Höhlengrau wieder etwas zahlreicher zu werden, ohne dass jedoch die Faserzüge ihre normale Dichtigkeit erreichen.

Die an der Grenze des Aquaeductus und des III. Ventrikels auftretende dichte Masse longitudinal verlaufender Fasern weist eine beträchtliche Abnahme der Fasern auf: es scheinen an dieser Abnahme besonders die aus dem medialen Thalamusganglion und aus dem Ganplion habenulae sowie die aus der Raphe aus dem Infundibulum kommenden Fasermassen theilzunehmen.

Das netzförmige Grau des Aquaeductus zeigt eine beträchtliche Verminderung an Fasern. Im Verlauf des Aquaeductus und an dem Abhang des III. Ventrikels finden sich im centralen Höhlengrau zahlreiche Blutgefässe, deren Zahl dem Grad der Degeneration proportional zu sein scheint.

Im oberen Centralkern finden sich nur einige spärliche Fasern, ebenso im Infundibulum.

Von den Kernen der Hirnnerven scheint mir nur der Hypoglossuskern an der Erkrankung des centralen Höhlengrau im vorliegenden Fall Theil zu nehmen. Das Fasernetz desselben ist beträchtlich weniger dicht als auf normalen Präparaten.

Ueber das Verhalten der Radiärfasern liess sich, da nur Längsschnitte vorlagen, kein sicherer Aufschluss gewinnen.

Das Ependym der Ventrikel ist verdickt und mit zahlreichen Granulationen besetzt.

## III.

Nach den vorstehenden Untersuchungen waren bei sämmtlichen zur Untersuchung gelangten Fällen pathologische Veränderungen im centralen Höhlengrau anzutreffen.

In allen Fällen war das dorsale Längsbündel in Form eines mehr oder weniger ausgesprochenen Faserschwundes betheiligt. Der Faserschwund erstreckte sich in einigen Fällen auf den ganzen Verlauf des Bündels von dem proximalen Ende der Pyramidenkreuzung ab bis in den III. Ventrikel hinein (Beob. IX. und Beob. X.), in anderen Fällen nur bis zum pxoximalen Ende des Aquaeductus Sylvii (Beob. I.

und II.). Bei Wolfram (Beob. IV.) und Hensel (Beob. VI.) begann der Faserschwund im dorsalen Längsbündel erst in der Gegend des Hypoglossuskernes und war deutlich nachzuweisen bis in das centrale Grau des III. Ventrikels. Bei Weigelt (Beob. III.) und Rossberger (Beob. XI.) war eine deutliche Verminderung der Fasern erst in der Gegend des Facialiskernes nachzuweisen, die dann bis zur Höhe des Oculomotoriuskernes noch sichtbar blieb. Noch weiter cerebralwärts in der Gegend des Locus coeruleus begann ein Faserschwund in dem Bündel aufzutreten bei Wendisch (Beob. VIII.), Herr (Beob. XII.) und Adam (Beob. V.), der bei Wendisch bis zur hinteren Commissur, in den beiden anderen Fällen bis in das Grau des III. Ventrikels sich verfolgen liess. Endlich fand sich bei Ramm (Beob. VII.) nur in den Faserzügen des Grau im III. Ventrikel eine Verminderung der Fasermassen.

Bei allen Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.) fand sich eine Abnahme der Fasern in dem Ventrikel vom Locus coeruleus bis in die Gegend der Oculomotoriuskerne. Hier war dieselbe auch in den betreffenden Fällen immer am stärksten ausgeprägt.

Parallel mit dem Faserschwund in dem dorsalen Längsbündel ging eine Abnahme der aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis eintretenden Radiärfasern. Ebenso war das netzförmige Grau in der Gegend des Aquaeductus Sylvii in gleichem Grade wie das dorsale Längsbündel ergriffen.

Auch das Kerngrau zeigte in allen Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.) eine deutliche Abnahme der Fasernetze.

Es waren von den Kernen der Hirnnerven nur die der motorischen, in keinem Fall die der sensiblen Nerven ergriffen. Am intensivsten waren betheiligt der Hypoglossuskern in 9 Fällen (Beob. I., II., III., IV., VI., VIII., IX., X., XII.). Die Degeneration in dem Fasernetz desselben ging in einigen Fällen, z. B. Beob. IX., X., soweit, dass von demselben nur noch die Wurzelfasern vorhanden waren.

Das Fasernetz des Facialiskernes zeigte eine deutliche Verminderung der Fasern in acht Fällen (Beob. I., II., IV., VI., VIII., IX., X., XI.).

Die Kerne der übrigen Hirnnerven weisen nur ausnahmsweise einen Faserschwund auf, so bei Pippig (Beob. I.), Weigelt (Beob. III.) und Wolfram (Beob. IV.). Bei Weigelt zeigte der Oculomotoriuskern der einen Seite eine deutliche Hyperämie.

Der Nucleus funiculi teretis war in zwei Fällen bei Riebel (Beob. II.) und Fichtmann (Beob. X.) fast frei von Fasern. Am häufigsten war der obere Centralkern, allerdings in verschieden hohem

Grade betheiligt. Es fand sich ein Faserschwund in demselben in allen untersuchten Fällen mit Ausnahme von Ramm (Beob. VII.),

Ich komme nun zur Erörterung der Frage, welchem pathologisch-anatomischen Process diese Veränderungen im centralen Höhlengrau zuzurechnen sind. Diese Frage hängt eng zusammen mit einer anderen, die viel allgemeiner und schon lange zur Discussion steht, ohne dass darüber eine Einigung erzielt worden wäre, von welchem Bestandtheil des Nervengewebes die progressive Paralyse ihren Ausgangspunkt nimmt; ob der dem Krankheitsbilde der Paralyse zu Grunde liegende Process chronisch entzündlicher Art ist, oder ob die an den Nervenfasern speciell der Hirnrinde gefundenen Veränderungen als primäre von den Nervenfasern selbst ausgehende zu betrachten sind. — Meines Erachtens hat für den Faserschwund im centralen Höhlengrau die letztere Annahme die grössere Wahrscheinlichkeit.

Es fehlte in der Mehrzahl der von mir untersuchten Gehirne Paralytischer jede Spur einer entzündlichen Veränderung im centralen Höhlengrau. Dies gilt auch für diejenigen Fälle, bei denen der Faserschwund ein relativ geringer war. In denjenigen Fällen, welche einen hochgradigen Faserschwund aufweisen, war das Grundgewebe, wie sich auf Schnitten, die mit Carmin und mit Hämatoxylinalaun gefärbt waren, zeigte, eigenthümlich zerklüftet, es hatte das Aussehen eines sklerotischen Gewebes, und die Kerne waren nicht nur nicht vermehrt, sondern in der Regel geringer an Zahl, als in normalen Präparaten. Es könnte diese Sklerose und Kernverminderung als der Ausgang eines vorher bestandenen entzündlichen Processes aufgefasst werden. Mendel erwähnt z. B. eine Schrumpfung der Kerne in der Hirnrinde zusammen mit einer allgemeinen Atrophie, und ich habe ebenfalls diese Bilder bei der Untersuchung der Hirnrinde Paralytischer nicht selten gesehen. Dieser Auffassung steht aber die Thatsache gegenüber, dass in den Fällen, welche einen geringen Faserschwund aufwiesen, chronisch-entzündliche Processe nicht nachgewiesen werden konnten.

Es fand sich zwar in der Hälfte der untersuchten Fälle (Beob. II., III., VIII., IX., X., XI., XII.) an einzelnen Stellen eine reichliche Zahl von anscheinend neugebildeten Gefässen mit verdickten Wandungen, indessen war ihre Menge nicht so gross, dass man daraus das Bestehen eines entzündlichen Vorganges im Grundgewebe hätte begründen können, andererseits waren auch die Kerne nicht wesentlich vermehrt. Das Vorhandensein einer weiteren, vielleicht als entzündlich anzusehenden Veränderung in der Nähe des centralen Höhlengrau, einer Ependymitis erwies sich als vollständig belanglos für die

Entscheidung der vorliegenden Frage. Denn in einigen Fällen, welche einen hochgradigen Faserschwund im centralen Höhlengrau aufwiesen, war die Ventrikeloberfläche ganz glatt, in anderen wiederum, die zahlreiche ependymäre Granulationen zeigten, waren die Fasern im centralen Höhlengrau nur in geringem Grade geschwunden. Während nun die Annahme nicht gerechtfertigt war, dass chronisch entzündliche Processe im centralen Höhlengrau zu dem Faserschwund Veranlassung gegeben hätten, sprechen weitere Erwägungen in hohem Grade für eine primäre Erkrankung der Nervenfasern.

Zunächst gab die Untersuchung fötaler, bez. kindlicher, mehrere Wochen alter Gehirne bestimmte Beziehungspunkte. In Gehirnen Neugeborner und selbst in den von Kindern aus den ersten Lebenswochen sind, wie schon früher erwähnt, die Fasern im centralen Höhlengrau noch nicht markhaltig. Dies gilt sowohl für die dorsalen Längsbündel, als auch für die übrigen Theile des centralen Höhlengrau, namentlich für das Kerngrau. In gleicher Weise sind auch die vom centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis gehenden Radiärfasern noch nicht markhaltig. Diese Fasern sind meist nicht nur dadurch von den ihnen anliegenden Fasermassen verschieden, dass sie zu gleicher Zeit markhaltig werden, sondern auch durch ihr feineres Caliber. Andererseits kann man auch direct den Uebergang von Fasern aus dem dorsalen Längsbündel in das Kerngrau und in die Formatio reticularis beobachten. Für die Fasermassen des centralen Höhlengrau ist also auch entwickelungsgeschichtlich nachgewiesen, dass dieselben ein Fasersystem für sich bilden. Das Fasersystem im centralen Höhlengrau kann, wie dies für die Mehrzahl der anderen auch entwickelungsgeschichtlich als solche gekennzeichneten Fasersysteme z. B. die Hinterstränge nachgewiesen ist, primär erkranken. Eine solche Primärerkrankung ist in dem Faserschwund des centralen Höhlengrau zu erblicken. Zunächst spricht hierfür das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen in den vom Faserschwund betroffenen Theilen des centralen Höhlengrau, weiterhin aber auch die eigenartige Vertheilung des Faserschwundes über den Hirnstamm. Der Faserschwund hält sich eng an die entwickelungsgeschichtlich gleichsam vorgeschriebenen Grenzen. Ein Präparat aus dem Hirnstamm oder dem verlängerten Mark eines Paralytikers mit ausgedehntem Faserschwund im centralen Höhlengrau bietet ähnliche Bilder, wie ein Präparat in gleichen Gegenden aus dem Gehirn eines Kindes in den ersten Lebenswochen. Hier wie dort fehlt der Längsfaserzug am Boden der Ventrikel, das Fasernetz in den motorischen Nervenkernen mit Ausnahme der Kernregion des Oculomotorius, die in die

Formatio reticularis ziehenden Radiärfasern. Die Kernregion des Oculomotorius hat die Eigenthümlichkeit, dass ihr Fasernetz sehr früh, schon im 7. Monat, markhaltig wird, während die Fasernetze der übrigen motorischen Hirnnerven viel später, erst nach der Geburt beginnen, markhaltig zu werden. Auch bei den Paralytikern erwies sich das Fasernetz der Oculomotoriuskerne immer intact, während die Fasernetze der übrigen motorischen Hirnnerven in den meisten Fällen Degeneration zeigten.

Ich glaube also mit Recht den Faserschwund im centralen Höhlengrau, wie er sich bei der progressiven Paralyse zeigt, als eine primäre Erkrankung der Fasern, als eine Sklerose ansehen zu können, analog den Primärerkrankungen der Hinter- und Seitenstränge, wie sie bei der Paralyse beobachtet worden sind. In manchen Fällen daneben noch bestehende Veränderungen der Ganglienzellen in den motorischen Nervenkernen, wie sie von Laufenauer*) im Abducens und Facialiskern, von Lubimoff und Mierzejewski**) und Mendel***) im Hypoglossuskern gefunden worden sind, stehen zunächst nicht in Beziehung zum Schwund des Fasernetzes in den betreffenden Kernen, da ich dieselben in Kernen beobachtet habe, deren Ganglienzellen keine krankhaften Processe erkennen liessen.

Obgleich ich nun in allen von mir untersuchten Fällen von Paralyse einen allerdings in seiner Ausdehnung und Intensität verschiedenen Schwund von Fasern im centralen Höhlengrau beobachtet habe, so halte ich doch, so lange noch nicht ausgedehntere Untersuchungen vorliegen, die Annahme noch nicht für zulässig, dass diese Veränderungen in allen Fällen vorkommen müssen. Ich glaube aber zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass sie ein bei der Paralyse häufiges Vorkommniss sind. Ich möchte auch hier wieder die Betheiligung der Hinter- und Seitenstränge bei der Paralyse als Beispiel anführen, die ja auch nicht in allen, aber doch in recht vielen Fällen anzutreffen ist. Bei anderen Formen psychischer Erkrankung, namentlich bei den Fällen von sogenannten einfachen Seelenstörungen, von denen einige — je ein Fall von Dementia senilis und chronischem Alkoholismus und zwei Fälle chronischer Paranoia — mir zur Untersuchung vorgelegen haben, konnte ich einen Schwund der Fasern im centralen Höhlengrau nicht finden. Diese Untersuchungsreihe scheint mir aber zu klein, um daraus schliessen zu können, dass der Faserschwund im

*) Psych. Centralbl. 1877. No. 5.

**) Virchow's Archiv Bd. 57. S. 371.

***) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren.

centralen Höhlengrau eine specifische Eigenthümlichkeit der progressiven Paralyse wäre.

Es wäre nun noch die Frage zu erörtern, welche Symptome der progressiven Paralyse auf den Faserschwund im centralen Höhlengrau zu beziehen sind. Es ist begreiflich, dass man diese Frage in Anbetracht des an Symptomen überaus reichen Krankheitsbildes der progressiven Paralyse und der zahlreichen pathologisch-anatomischen Befunde, die über die Paralyse vorliegen, nur mit Wahrscheinlichkeit wird beantworten können. Bei der Paralyse sind nahezu alle Bestandtheile des nervösen Apparates, mögen dieselben nun peripherisch oder central liegen, erkrankt gefunden worden, und in der jüngsten Zeit haben die Untersuchungen von Meyer über den Faserschwund in der Kleinhirnrinde, die von Lissauer über Erkrankung des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse die Aufgabe, bestimmte Beziehungen zwischen dem pathologisch-anatomischen Befunde und den Symptomen der Paralyse aufzufinden, noch schwieriger gestaltet. Man ist daher genöthigt, die Hypothese in weitestem Umfang zur Erklärung dieser Beziehung in Anwendung zu bringen.

Wie ich schon oben angeführt habe, sind die Verbindungen des centralen Höhlengrau zu anderen Hirntheilen sehr zahlreich und seine physiologische Function noch wenig sicher gestellt. Diesem Mangel helfen auch Untersuchungen von Bechterew (s. o.), so werthvoll dieselben sonst sein mögen, nicht ab. Dieselben erstrecken sich nur auf das Grau des III. Ventrikels, kommen also für den grössten Theil des centralen Höhlengrau gar nicht in Betracht. Sie scheinen mir ausserdem einer Nachprüfung noch bedürftig zu sein.

Bei dem complicirten Bau des Gehirns in der Gegend des III. Ventrikels ist es fast unvermeidlich, dass Fehler bei experimentellen Untersuchungen mit unterlaufen. Dieselben müssen aber trotzdem bei Erklärungsversuchen, wie der vorliegende, innerhalb gewisser Grenzen mit in Betracht gezogen werden.

Da die Fasern im centralen Höhlengrau entwickelungsgeschichtlich ein Fasersystem darstellen, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass sie auch nahezu den gleichen Functionen dienen, das dorsale Längsbündel sowohl wie das Fasernetz der Nervenkerne u. s. w. Das letztere stellt meines Erachtens ein System von Associationsfasern zwischen den einzelnen Zellen der Nervenkerne dar, welches die Aufgabe hat, zu einer geordneten Synergie der einzelnen Ganglienzellen bez. Muskelfasern bei gegebenen Impulsen beizutragen. In gleicher Weise, wie die Fasern der Nervenkerne zur Synergie der einzelnen Ganglienzellen beitragen, würde das dorsale Längsbündel dieselbe Function für

die Ganglienzellengruppen i. e. für die Nervenkerne übernehmen. Die Fasern im centralen Höhlengrau würden demnach Functionen dienen, die erst in späterer Zeit nach der Geburt zu Stande kommen, eingeübt werden, und die sich in einem geordneten Zusammenwirken der einzelnen Muskeln beziehungsweise Muskelgruppen zu complicirten Bewegungsformen äussern, wie sie sich im Sprechen, Schreiben u. s. w. darstellen. Mit dieser Annahme stimmt zunächst die Thatsache überein, dass die Fasern des centralen Höhlengrau erst sehr spät Markscheiden erhalten, dann aber auch die Beobachtung, dass diejenigen Nervenkerne, deren Muskeln schon frühzeitig ein geordnetes Zusammenwirken bekunden, die Kerne der Augenmuskelnerven, zuerst und zwar schon mehrere Wochen vor der Geburt markhaltige Nervenfasern aufweisen. Eine grosse Bedeutung im Krankheitsbilde der progressiven Paralyse nehmen nun diejenigen Symptome ein, die sich in der Unfähigkeit äussern, die später erlernten und complicirten Bewegungsformen, bei denen ein geordnetes Zusammenwirken vieler Muskeln und Muskelgruppen nöthig ist, mit Sicherheit auszuführen. Zu diesen Symptomen ist die articulatorische Sprachstörung, der blöde Gesichtsausdruck, die Unfähigkeit zu schreiben u. s. w. der Paralytiker zu rechnen.

Diesen der progressiven Paralyse fast eigenthümlichen Symptomen gegenüber nehmen andere Bewegungsstörungen z. B. der äusseren Augenmuskeln und Sensibilitätsstörungen in der Häufigkeitsskala eine geringere Stellung ein. Es fand sich aber bei den von mir untersuchten Fällen gerade in den Kernen der motorischen Nerven mit Ausnahme der der Augenmuskeln ein Faserschwund, während sich in diesen, sowie in den Kernen der sensiblen Hirnnerven keine nachweisbaren Veränderungen finden liessen.

Wenn ich nun auch die Angaben Bechterew's (s. o.) nicht als stricten Beweis für meine Ausführungen hier anführen will, so will ich doch hierbei bemerken, dass sie denselben recht wohl entsprechen, und dass auch Rosenbach*) das Centrum für die mimische Innervation in den Thalamus verlegt und vermuthet, dass die Bahn für die mimische Innervation getrennt von derjenigen für die willkürliche verläuft. Aus dem Thalamus opticus aber bezieht das centrale Höhlengrau einen grossen Theil seiner Fasern.

Ich glaube daher zu der Annahme berechtigt zu sein, dass für einen Theil der sogenannten motorischen Störungen der Paralyse die

*) Rosenbach, Zur Lehre von der Innervation der Ausdrucksbewegungen. Neurol. Centralbl. 1886. S. 841.

Ursache in einem Faserschwund im centralen Höhlengrau zu suchen ist. Diese Annahme könnte vielleicht auch noch auf das Fasernetz der Vorderhörner des Rückenmarkes angewendet werden, indessen stehen mir zur Zeit in dieser Beziehung noch keine Beobachtungen zur Seite. Es wäre weiterhin noch die Frage zu erörtern, ob in allen Fällen von Paralyse als Ursache der motorischen Störungen ein Faserschwund im centralen Höhlengrau anzusehen ist, und ob derselbe jedesmal in seiner Intensität der Schwere der motorischen Symptome entspricht. Aus den mir vorliegenden Beobachtungen geht in dieser Beziehung hervor, dass sich häufig in denjenigen Fällen, welche schwerere motorische Störungen während des Lebens gezeigt hatten, auch eine intensive Erkrankung des centralen Höhlengrau nachweisen liess; dies gilt jedoch nicht für alle Fälle, z. B. nicht für Fall VII. meiner Beobachtungen. Hier waren zwar die motorischen Störungen nicht hochgradig, aber der Faserschwund im centralen Höhlengrau, namentlich in den Kernen des Hypoglossus, Facialis war sehr gering und entsprach nicht der Intensität der motorischen Störungen.

Man wird daher nicht umhin können, auch fernerhin die Erkrankung der Grosshirnrinde bei der Paralyse als die wesentlichste Ursache der motorischen Störungen anzusehen. Dieselben können durch einen Faserschwund im centralen Höhlengrau, der sich zu der Erkrankung der motorischen Rindengebiete hinzugesellt, beträchtlich gesteigert werden.

Nach den mir vorliegenden Untersuchungen ist es mir wahrscheinlich geworden, dass der Faserschwund im centralen Höhlengrau in der Pathologie der progressiven Paralyse ein Analogon bildet zu der Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, mit der Massgabe jedoch, dass jene häufiger aufzutreten scheint. Hierbei will ich noch bemerken, dass in den von mir untersuchten Fällen von progressiver Paralyse mit Tabes die Erkrankung des centralen Höhlengrau immer eine intensive war.

Ueber die Bedeutung des Faserschwundes in einzelnen Nervenkernen, die nicht Wurzelfasern zum Ursprung dienen, z. B. im Nucl. funiculi teretis, ebenso über den Schwund der in die Formatio reticularis eintretenden Radiärfasern lassen sich nicht einmal Vermuthungen aufstellen, zumal da deren physiologische Bedeutung nicht bekannt ist.

Steht nun der Faserschwund im centralen Höhlengrau in irgend welcher Beziehung zur reflectorischen Pupillenstarre? Die Zahl der von mir untersuchten Fälle von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre ist noch zu klein, um auch nur mit Wahrscheinlichkeit diese

Frage beantworten zu können. Andererseits ist der Faserschwund im centralen Höhlengrau, wenn er vorhanden, meist so gleichmässig verbreitet, dass sich unmöglich der Ausfall bestimmter Fasergruppen feststellen lässt.

Ich will hier nicht auf die verschiedenen Ansichten der Autoren über den wahrscheinlichen Weg des Reflexbogens für den Pupillarreflex auf Licht eingehen. Nur einzelne Angaben, die näher auf das centrale Höhlengrau und die ihm zunächst liegenden Gehirntheile Bezug nehmen, möchte ich hier anführen. Meynert (Stricker's Handbuch S. 749) vermuthet, dass die Gruppe der aus dem tiefen Mark der vorderen Vierhügel durch die Bündel der absteigenden Trigeminuswurzel hindurchziehenden Radiärfasern zu der „Herrschaft der Erregungszustände der Retina über die Beweglichkeit der Augenmuskulatur" in Beziehung stehen. Fernerhin sah Ross (On a case of locomotor ataxia laryngeal crises and one of primary sclerosis of the columns of Goll complicated with ophthalmoplegia externa. Brain 1886. April) in einem Fall von Tabes mit Augenmuskelstörungen, in dem reflectorische Pupillenstarre zu beobachten gewesen war, Atrophie dieser Radiärfasern. Ich habe diese Fasergruppe bei Paralytikern erhalten gefunden, obgleich reflectorische Pupillenstarre intra vitam bestanden hatte. Auch die aus dem Tractus opticus in das Infundibulum abgehenden Fasern erwiesen sich in einigen Fällen von Paralyse mit reflectorischer Pupillenstarre intact. Es liess sich keine bestimmte Beziehung irgend eines Theiles des centralen Höhlengrau zu dem Pupillarreflex auf Licht feststellen. Damit ist aber die Wahrscheinlichkeit nicht ausgeschlossen, dass im centralen Höhlengrau dennoch Fasern verlaufen, die einen Theil jenes Reflexbogens bilden.

---

## Erklärung der Abbildungen (Taf. XI. und XII.)

### Tafel XI.

Fig. 1. Schnitt in der Gegend des oberen Halsmarks.
- dl. Dorsales Längsbündel.
- r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau bezw. dem dorsalen Längsbündel in die Formatio reticularis grisea oder die Vorderhörner abgehend.

Fig. 2. Schnitt in der Mitte der Pyramidenkreuzung.
- dl. Dorsales Längsbündel.

b. Netzförmiges um das dorsale Längsbündel dorsal sich erstreckendes Grau.

r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau zur Formatio reticularis grisea.

r'. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau zur Substantia gelatinosa.

Fig. 3. Schnitt in der Gegend des cerebralen Endes der Pyramidenkreuzung.

dl. Dorsales Längsbündel.

b. Netzförmiges Grau dorsal vom Centralcanal.

r. Radiärfasern in die Formatio reticularis grisea ziehend.

r'. Radiärfasern in die Substantia gelatinosa ziehend.

Fig. 4. Schnitt in der Gegend des distalen Endes des Hypoglossuskerns.

dl. Dorsales Längsbündel; die hellen Stellen zwischen den Fasern des Bündels sind Ganglienzellen des Hypoglossuskernes.

r. Radiärfasern in die Formatio reticularis grisea ziehend.

w. Wurzeln des Hypoglossuskernes.

Fig. 5. Schnitt in der Gegend des mittleren Drittels des Hypoglossuskernes. Normales Präparat.

dl. Dorsales Längsbündel.

r. Radiärfasern zur Formatio reticularis, zum Theil durch den Hypoglossuskern ziehend.

w. Wurzelfasern des Hypoglossuskerns.

b. Reste des netzförmigen Grau.

Fig. 6. Schnitt aus gleicher Höhe vom paralytischen Gehirn. (Beobachtung I.) Das dorsale Längsbündel ist beträchtlich degenerirt. Das Fasernetz des Hypoglossuskernes ist sehr gelichtet. Die in die Formatio reticularis ziehenden Radiärfasern fehlen zum grössten Theil.

Fig. 7. Schnitt in der Gegend des Acusticuskernes.

dl. Dorsales Längsbündel.

r. Radiärfasern in die Formatio reticularis.

Fig. 8. Schnitt aus der Gegend der gekreuzten Trigeminuswurzel.

Das dorsale Bündel dl. ist hier compact, überzieht den Boden des IV. Ventrikels in seiner ganzen Ausdehnung und erstreckt sich auch noch auf einen Theil der Seitenwandungen desselben.

r. Radiärfasern aus dem centralen Höhlengrau in die Formatio reticularis grisea ziehend.

Fig. 9. Schnitt in der Gegend der Mitte der hinteren Vierhügel. Normales Präparat.

dl. Dorsales Längsbündel.

r. Radiärfasern in die Formatio reticularis ziehend, durch die Querschnitte der motorischen Trigeminuswurzel hindurch.

b. Netzförmiges Grau, in welches Radiärfasern aus den hinteren Vierhügeln eintreten

# XXIV.

## Aus der Nervenklinik der Königl. Charité. (Prof. Westphal).

# Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose.

Von

Dr. **C. S. Freund**
in Breslau.

(Schluss.)

### Fall XVIII.

Frau Schulz, 34 Jahre. — Aufgenommen 15. Juni 1888, entlassen 4. August 1888.

Anamnese: Vor 12 Jahren nach einem grossen Aerger ein Krampfanfall (ohne Bewusstseinsverlust; Zuckungen und Ziehen in der rechten Unterextremität). Seit 4 Jahren Schwäche in der rechten Unterextremität und Nachschleppen derselben. Seit 3 Jahren auch Nachschleppen der linken Unterextremität. Seit dieser Zeit Steifigkeit in den Unterextremitäten, zuerst rechts, dann links, ferner Incontinentia urinae.

Status praesens: An den Unterextremitäten: erheblich herabgesetzte passive und active Beweglichkeit, besonders rechts. Fusszittern beiderseits. Bei forcirten Bewegungen in den Ellbogengelenken deutlicher Spasmus. Beim Händedruck deutliches Kopfzittern. — In den Endstellungen der Bulbi deutlicher Nystagmus. Pupillenreaction normal. Die temporalen Papillenhälften blasser als normal. — Incontinentia urinae.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 3 Jahren Kriebeln in den Unterextremitäten. Seit 2 Jahren zusammenschnürende, einen Tag um den anderen auftretende, anhaltende Schmerzen in den Unterextremitäten.

Status praesens: Taubheitsgefühl und zusammenschnürende

Schmerzen in den Unterextremitäten. An der linken Unterextremität werden Pinselberührungen an manchen Stellen nicht gefühlt, auch kommen Verwechselungen mit Stieldruck vor. Am deutlichsten scheint die Störung auf dem Fussrücken zu sein, doch auch hier nur im geringen Grade. An der rechten Unterextremität ist diese Störung etwas erheblicher, namentlich am Oberschenkel und Fussrücken werden Pinselberührungen fast gar nicht wahrgenommen, auch Stieldruck an mehreren Stellen nicht erkannt. Das Schmerzgefühl ist nicht wesentlich alterirt, ebenso das Gefühl für kalte Reize. Hingegen werden warme Reize nirgends an den Unterextremitäten wahrgenommen.

## Fall XIX*).

August Wolff, 20 Jahre, Schneider.—Aufgenommen 16. April 1888, entlassen 4. Juni 1888.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung. Von Jugend an vergesslich. Vor 4 Jahren bemerkte Patient zuerst, dass ihm das rechte Knie rasch ermüdete und steif wurde und darauf, dass er den rechten Fuss etwas nachschleppte. Diese Schwäche blieb bestehen in ziemlich gleicher Weise bis jetzt. Gleichzeitig machte sich ein leichtes Zittern an der rechten Hand geltend. Seit $2^1/_2$ Monaten Steigerung dieser Symptome. Seit vierzehn Tagen auch eine Schwäche im linken Knie. Seit einem Jahre auch Zittern am rechten Knie und Fuss, Verlangsamung der Sprache sowie zeitweilig Zwangslachen. Seit drei Jahren Obstipation und Urinbeschwerden, zuweilen muss Patient stark pressen, zuweilen kann er den Urin gar nicht entleeren.

Status: Bei aufrechter Körperhaltung leichte Wackelbewegung des Kopfes. An den Oberextremitäten sind die activen Bewegungen an Kraft und Ausdehnung nicht beeinträchtigt, aber verlangsamt, besonders die Fingerbewegungen. An der rechten Oberextremität bei intendirten Bewegungen deutlicher Wackeltremor. An den Unterextremitäten erheblich erschwerte passive Beweglichkeit; die Sehnenphänomene sind stark gesteigert, Patellarclonus, Fusszittern; active Bewegungen werden besonders rechterseits mit geringer motorischer Kraft sowie in geringerer Ausdehnung unter Schwankungen ausgeführt. Gang hochgradig spastisch paretisch. Beim Gehen geräth die rechte Oberextremität und der Kopf in's Zittern. Patient klagt über Schwindel. — Deutlich verlangsamte Sprache. Zwangslachen. Nystagmus.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit $2^1/_2$ Monaten Vertaubungsgefühl am rechten Oberschenkel und der rechten Wade; Schmerzen bei Druck gegen die rechte Kniebeuge und die rechte Fersengegend.

Status vom 16. Mai 1888: Es bestehen Schmerzen, welche vom rechten Knie langsam und bohrend bis zum rechten Fuss ziehen. Ferner spürt Patient, wenn er mit der Hand über die Innenfläche des rechten Oberschenkels fährt, ein eigenthümliches Kitzeln.

*) Es ist dies Fall 24 der Uhthoff'schen Arbeit.

Status am 28. Mai. An der linken Unterextremität: „Es ist schwer ein richtiges Urtheil zu gewinnen. Patient fühlt an allen Stellen, doch werden die Reize leicht verwechselt. Bei Pinselberührungn will er bald hart, bald weich, bald einen „Riss“ empfinden. Das Schmerzgefühl ist überall erhalten, jedenfalls kann man aber mit Bestimmtheit sagen, dass die Sensibilität nicht ganz unbeeinträchtigt ist“. Warm und kalt werden im Allgemeinen empfunden, nur an der Innenfläche der Oberschenkel wird heiss oft als „kalt“ bezeichnet.

An der rechten Unterextremität: am rechten Oberschenkel wird Berührung und Druck nicht unterschieden, am Fuss ist das Unterscheidungsvermögen besser. Das Schmerzgefühl ist überall erhalten. Warm und kalt überall erkannt; nur an der Innenfläche des Unterschenkels wird warm oft als „kalt“ bezeichnet. Stellungsveränderungen an den grossen Zehen werden beiderseits wahrgenommen.

2. Juni. Das Berührungsgefühl an den Unterextremitäten ist sicher verringert. Das Schmerzgefühl an der rechten Unterextremität ist herabgesetzt.

## Fall XX.

Selma Seibt, 22 Jahre, Verkäuferin. — Aufgenommen zum I. Male am 1. October 1887, entlassen 26. October 1887. — Aufgenommen zum II. Male am 9. April 1888, entlassen 7. November 1888.

Anamnese. Seit 1884 ohne nachweisbare Ursache Amenorrhoe; seit derselben Zeit Gefühl von allgemeiner Körperschwäche und Steifigkeit in den Muskeln, schnelles Ermüden beim Gehen. Es fielen ihr Gegenstände leicht aus der Hand nicht nur in Folge der Schwäche, sie will auch kein richtiges Gefühl in den Händen gehabt haben. Seit Anfang 1887 Zittern an den Extremitäten, anfänglich nur in den rechtsseitigen, dann auch in den linksseitigen, bei Bewegungen sich steigernd, aber auch in der Ruhe vorhanden und im Laufe der Zeit an Intensität zunehmend. Die körperliche Schwäche hat sich erst seit September 1887 merklich gesteigert. — Anfang 1887 bestand 14 Tage lang Doppelsehen.

Status bei der ersten Aufnahme: Deutlicher Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi. Leichte Abblassung der Papille.

An der rechten Oberextremität langsame rhythmische Zuckungen, bei intendirten Bewegungen sich steigernd, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und mitunter auch spontan nachlassend; durch Hypnose werden sie sofort beseitigt.

Im Uebrigen an den Oberextremitäten normale active und passive Beweglichkeit. Gang etwas breitbeinig, schwerfällig. An den Unterextremitäten werden die activen Bewegungen nicht mit voller Energie ausgeführt.

Während des Aufenthaltes auf der Klinik leichte Besserung des Ganges

Zwischenanamnese: Kurze Zeit nach der Entlassung Verschlechterung des Ganges, häufiges Hinfallen. Seit 1888 verstärktes Zittern an den

Oberextremitäten, besonders an der rechten Oberextremität. Seit 4 Wochen Abnahme der Sehkraft.

Status bei der zweiten Aufnahme: Verlangsamte schleppende Sprache. Nystagmus. Rechte Papille in toto etwas blasser als die linke. Auf beiden Augen mässige, aber deutliche concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und namentlich für Farben. — An den Oberextremitäten, namentlich an der rechten, bei Greifbewegungen leichter, aber deutlicher Wackeltremor ohne Zeichen von Ataxie. Der Händedruck ist rechts etwas zittrig, ebenso die Fingerbewegungen etwas verlangsamt. — An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen im Kniegelenke Muskelwiderstand; keine wesentlich gesteigerten Sehnenphänomene; die activen Bewegungen ausgiebig, aber zittrig, wacklig, die grobe Kraft nur wenig beeinträchtigt. Der Gang ist breitbeinig, schwerfällig, ein wenig klebend, dabei leichtes Zittern im Fusse, die rechte Unterextremität wird etwas stärker nachgeschleppt.

3. Juli 1888. An der rechten Unterextremität: deutlich gesteigertes Kniephänomen; die activen Bewegungen hinsichtlich ihrer Ausdehnung, Geläufigkeit und Kraft sehr beeinträchtigt; das gleiche gilt von der rechten Oberextremität.

30. August. Zunehmende Schwäche in den Unterextremitäten und in der rechten Oberextremität. Beim Uriniren ist starkes Pressen erforderlich.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 1884 klagt Patientin, dass sie „kein richtiges Gefühl in den Händen habe“ und deshalb Gegenstände aus der Hand fallen lasse.

Status bei der ersten Aufnahme: Normales Verhalten, insbesondere werden Nadelstiche an beiden Unterextremitäten schmerzhaft empfunden.

Status während des zweiten Aufenthaltes: 7. Juli 1888: Patientin bemerkt, dass sie an den rechtsseitigen Extremitäten ein besseres Gefühl habe als links. Dementsprechend ist das Gefühl für Berührungen und Nadelstiche an der linken Oberextremität und linken Unterextremität abgestumpft.

9. Juli. Auch heute deutliche Hypästhesie an der linken Körperhälfte (bis hinauf zur Halsgegend) für Pinselberührung, Stieldruck und Nadelstiche. Stieldruck wird links häufig als „Berührung“ bezeichnet. Temperatur- und Muskelgefühl normal.

## Fall XXI*).

Ferdinand Niemann, 41 Jahre, Privatier. — Aufgenommen 5. Januar 1885, entlassen 21. Februar 1885.

Anamnese. Seit dem 13. Lebensjahre anfallsweise auftretende Schwäche in den linksseitigen, seltener in den rechtsseitigen Extremitäten. Als Soldat hatte er zwei derartige Anfälle, bei denen er nicht von der Stelle

*) Es ist dies Fall XV. der Uhthoff'schen Arbeit (l. c.).

ronnte und die Gewehrgriffe nicht auszuführen im Stande war. — Seit vier Jahren dauert die Schwäche in den Unterextremitäten an. Zeitweise unwillkürlicher Abgang von Urin. In letzter Zeit Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge, vorübergehend einige Tag lang Doppelsehen. Sprache von Jugend an stockend und holprig.

Status: An den Oberextremitäten keine Muskelspasmen; an der linken Oberextremität ist die active Beweglichkeit hinsichtlich Kraft, Ausdehnung und Geläufigkeit deutlich beeinträchtigt, an der rechten Oberextremität abgeschwächter Händedruck.

An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen Muskelspasmen, links stärker als rechts; gesteigerte Kniephänomene; Fusszittern. An der linken Unterextremität sind die activen Bewegungen schwächer und ungeläufiger als an der rechten Unterextremität. Hochgradiger spastischer Gang, besonders mit der linken Unterextremität. Die rechte Papille in ihrer temporalen Hälfte atrophisch verfärbt. In den seitlichen Endstellungen der Bulbi nystagmusartige Zuckungen.

Verhalten der Sensibilität: Seit dem 13. Lebensjahre hat Patient zeitweilig an den Unterextremitäten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein, das anfallsweise gleichzeitig mit der Schwäche in den Unterextremitäten (s. o.) auftritt.

Die objective Prüfung lässt keinerlei Sensibilitätsstörungen nachweisen.

## Fall XXII.

Amalie Speck, 30 Jahre, Krankenwärterin. — Aufgenommen 5. Juni 1885, entlassen 28. August 1885.

Anamnese: Vor wenigen Monaten zeitweilig Doppelsehen. Seit einer Woche zunehmende Mattigkeit vorwiegend in den rechtsseitigen Extremitäten, mitunter leichte Zuckungen in der rechten Oberextremität. Vor mehreren Wochen ein leichter Schwindelanfall. In den letzten Monaten öfters starker Harndrang.

Status. Träge Pupillenreaction, im Uebrigen normaler Augenbefund. Bei allen Bewegungen deutliches Kopfzittern. Die rechte Oberextremität bleibt beim Erheben der Oberextremitäten etwas zurück, ihre Bewegungen sind träge, besonders ungeläufig sind die Fingerbewegungen, ihre grobe Kraft herabgesetzt. Beim Fingernasenversuche leichter Wackeltremor. An der linken Oberextremität normale Beweglichkeit.

Nur an der rechten Unterextremität leichte Muskelwiderstände, leichtes Fusszittern, herabgesetzte grobe Kraft.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Vor 4 Wochen einige Tage lang „rheumatische" Schmerzen im Schulterblatte. Seit einer Woche taubes Gefühl unter der rechten Fusssohle und an den Fingerspitzen der rechten Hand und in ganz geringer Intensität auch im linken Bein.

Status vom 9. Juni 1885. „An der rechten Oberextremität und rechten Unterextremität werden Berührungen und Druck gut gespürt und unterschieden, dasselbe gilt für Nadelstiche, die überall schmerzhaft empfunden werden. Passiv in den Finger- und Zehengelenken vorgenommene Stellungsveränderungen werden gut wahrgenommen; warm und kalt gut erkannt".

28. Juni. Obgleich Patientin über Parästhesien klagt, ist eine objective Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar.

## Fall XXIII.

Otto Mehring, 29 Jahre, Stepper. — Aufgenommen 2. Januar 1889, entlassen 4. Februar 1889.

Anamnese: Erstes Krankheitssymptom vor 2 Jahren: Einknicken mit dem rechten Knie beim Gehen. Seit einem Jahre deutliche und zunehmende Verschlechterung des Ganges (er kann die Beine nicht ordentlich vom Boden fortbekommen), häufig Schwindelgefühl, mitunter Zwangslachen.

Status praesens: Deutliches Kopfwackeln bei Veränderung der Rumpfhaltung. An der rechten Oberextremität beim Fingernasenversuch deutlicher Wackeltremor, herabgesetzte grobe Kraft.

An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen Muskelspasmen; die activen Bewegungen sind verlangsamt, beträchtlich abgeschwächt, von einem leichten Tremor begleitet. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie. An der rechten Unterextremität überwiegt die Schwäche, an der linken Unterextremität die Ataxie. Dementsprechend spastisch-paretisch-atactisch-zittriger Schwindelgang. — Verlangsamte Sprache. Häufig Zwangslachen. Leichter, aber deutlicher Nystagmus. Ungleiche, aber gut reagirende Pupillen.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit längerer Zeit hat er mitunter, nicht immer, ein taubes Gefühl in der rechten Hand, so dass er Gegenstände nicht festhalten kann.

Status: Objectiv lässt sich keine Sensibilitätsstörung nachweisen.

## Fall XXIV*).

Ernst Gensig, 29 Jahre, Brauer. — Aufgenommen 26. October 1887, entlassen 5. November 1887.

Anamnese: Seit März 1887 häufig undeutliches Sehen und Schwindelgefühl, sowie Schwäche in der linken Unterextremität, die allmälig sich vermehrt hat, seit 4 Wochen eine solche — jedoch in geringerem Grade — auch an der rechten Unterextremität. In letzter Zeit auffallende Verschlechterung des Ganges, beim Gehen Schwindelgefühl.

*) Es ist dies Fall XVII. der Uhthoff'schen Arbeit (l. c.).

Status praesens: An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen Muskelspasmen, Fusszittern, Patellarclonus. An der rechten Unterextremität normale active Beweglichkeit; an der linken Unterextremität deutliche, wenn auch mässige Schwäche, in allen Muskelgruppen ziemlich gleichmässig ausgeprägt. Bei kräftigen activen Bewegungen der linken Unterextremität Tremor an der rechten Oberextremität. Hochgradig spastischer Gang mit der linken Unterextremität, auch an der rechten Unterextremität ein wenig angedeutet. An den Oberextremitäten: Sehnenphänomene deutlich gesteigert, passive Beweglichkeit jedoch nicht erschwert, die activen Bewegungen im Allgemeinen frei, nur an der linken Oberextremität Abschwächung der groben Kraft. Angedeutetes Intentionszittern. Deutliche Abblassung der temporalen Papillentheile.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr ein pelziges, nicht gürtelförmiges Gefühl an der Bauchhaut; permanentes Frostgefühl von den Zehen bis an die Knöchel ziehend.

Status praesens: Eben genannte Parästhesien. — Objectiv völlig normale Sensibilität (auch im Bereich der Parästhesien).

2. November. Status idem.

## Fall XXV.

Ernst Stehr, 38 Jahre alt, Schaffner. — Aufgenommen 31. August 1886, entlassen 14. October 1886.

Anamnese: Seit Anfang 1886 Verschlechterung des Sehvermögens.

Status praesens: An den Unterextremitäten bei passiven Bewegungen starke Muskelspasmen, Fusszittern, gesteigerte Kniephänomene.

Die activen Bewegungen erfolgen an der rechten Unterextremität mit verringerter Kraft, an der linken Unterextremität sehr langsam und in beschränkter Ausdehnung.

Spastisch-paretischer Gang. An den Oberextremitäten lebhaft gesteigerte Sehnenphänomene, deutliches Intentionszittern, die Kraftleistung und Geläufigkeit der Hand- und Fingerbewegungen ist verringert. — Nystagmus. Rechte Papille in toto — namentlich deutlich in der temporalen Hälfte — etwas blasser als normal.

Verhalten der Sensibilität: Seit Anfang 1886 anfallsweise auftretende reissende Schmerzen im Kreuz und in den Waden, die in letzter Zeit häufiger und intensiver waren und das Gehen angeblich erschwerten.

„Berührungen, Druck und Stiche werden an beiden Unterextremitäten deutlich wahrgenommen“.

## Fall XXVI.

Friedrich Koss, 55 Jahre, Bahnwärter. — Aufgenommen 28. Januar 1885, entlassen 28. März 1885.

Anamnese: Seit 3 Jahren Schwäche in den Unterextremitäten. Seit einem Jahre zittern die Hände bei intendirten schnellen Bewegungen; Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen; beim Lesen verschwimmen die Buchstaben; er kann nicht in's Helle sehen. Abnahme des Gedächtnisses. Die Sprache soll langsamer und heiser geworden sein, das Sprechen ermüde.

Status praesens: An den Oberextremitäten ungeläufige Bewegungen, deutliches Intensionszittern. An den Unterextremitäten erfolgen die activen Bewegungen sehr langsam und absatzweise, ruckweise; bei passiven Bewegungen Muskelspasmen, Fusszittern, lebhaft gesteigerte Kniephänomene (rechts Patellarclonus). Spastisch-paretischer Gang. Leichter Tremor der Zunge. Bei Innervation des Facialis leichtes Beben der Gesichtsmuskulatur. Abnahme des Gehörs und des Geruchs.

Verhalten der Sensibilität: Seit 3 Jahren reissende Schmerzen in den Extremitäten, namentlich in den Unterextremitäten und zeitweiliges Kriebeln in den Fusssohlen.

Die objective Prüfung constatirt völlig normale Sensibilität.

## Fall XXVII.

Frau Seiler ,47 Jahre, Feuerwehrmannsfrau. — Aufgenommen 29. December 1886, entlassen 4. März 1887.

Anamnese: Angeblich keine luetische Injection (drei Aborte). 1878 beim ersten Aborte begann das Leiden mit Schwindel und hochgradigem Kopfschmerz. In den späteren Jahren Steigerung dieser Beschwerden, ferner Gefühl von Schwäche und Schwere in den Beinen, schwankender Gang, starkes Zittern in den Beinen, z. B. beim Versuche auf den Stuhl zu steigen, häufige Ohnmachtsanwandlungen, häufig erschwerte Urinentleerung. Seit einem Jahre Nystagmus und Verschlechterung des Sehvermögens.

Status bei der I. Aufnahme: Permanenter, an Intensität ungleicher Kopfschmerz, fast andauerndes Schwindelgefühl.

Gute Pupillenreaction. Nystagmus. Leichte Gesichtsfeldeinschränkung (rechte nach innen unten, linke nach innen). An den Oberextremitäten ist nur rechts die grobe Kraft deutlich abgeschwächt; die Sehnenphänomene beiderseits deutlich gesteigert. — An den Unterextremitäten bei brüsken Bewegungen deutliche Muskelspasmen, gesteigerte Sehnenphänomene und Sohlenreflexe, leichter, nicht ganz constanter Patellar- und Fussclonus. Die grobe Kraft ist namentlich in der rechten Unterextremität deutlich abgeschwächt. Kein Zittern, keine Ataxie.

Status bei der II. Aufnahme: 11. Januar: (In der Zwischenzeit Steigerung des Kopfschmerzes und der Schwäche in den Unterextremitäten).

Auf dem Scheitel ein fünfmarkstückgrosser gegen Klopfen und selbst Berührung höchst empfindlicher Bezirk. Im Wesentlichen der frühere Status. An den Unterextremitäten ziemlich gleichmässig herabgesetzte grobe Kraft. Beim Kniehackenversuch leichte Wackelbewegungen.

Spastisch-paretischer Gang. Starkes Pressen beim Uriniren.

3. März 1888. Heiserkeit. Ausgesprochene Adductorenparese.

Verhalten der Sensibilität: „An beiden Unterextremitäten ist das Gefühl für Berührung, Druck und Stich normal"

## Fall XXVIII.

Frau Kirsch, 47 Jahre, Barbierwittwe. — Aufgenommen 17. April 1889, entlassen 5. Juni 1889.

Anamnese: Im Jahre 1888 allmälige Entwickelung des Leidens. Anfänglich Verlangsamung und leichte Heiserkeit der Sprache; später wurde der Gang unsicher, das rechte Bein wurde nachgeschleift und geschleudert; neuerdings dieselbe Störung, in Folge dessen häufiges Hinfallen. Seit längerer Zeit erschwerte Urinentleerung sowie Intentionszittern an den Unterextremitäten.

Status praesens: An den Unterextremitäten, vornehmlich links, in Folge von Muskelspasmen erschwerte passive Beweglichkeit, beiderseits Patellarclonus, links Fusszittern, die activen Bewegungen sind in ihrer groben Kraft abgeschwächt, namentlich links und links in ihrer Ausdehnung beschränkt. Spastisch-paretischer Schwindelgang. An den Oberextremitäten bleibt beim Emporheben die linke Oberextremität zurück, an der linken Oberextremität ungeläufige Fingerbewegungen, deutlich abgeschwächter Händedruck. Deutlicher, wenn auch geringer Wackeltremor an den Händen bei Greifbewegungen. Etwas verlangsamte Sprache. Leichte nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen der Bulbi. Beim Phoniren bleibt an der Glottis ein dreieckiger Spalt offen. Ohrensausen. Häufig Zwangslachen und -weinen. Häufiger Urindrang, Pressen beim Uriniren nothwendig.

5. Juni 1889. Patient hat in der Charité ein Gesichtserysipel durchgemacht. Nach dessen Heilung sichtliche Besserung des Gehvermögens, fast völliger Schwund der Schwindelanfälle.

Verhalten der Sensibilität: „Gefühl für Berührung, Druck und Stich in den Unterextremitäten vollständig erhalten".

## Fall XXIX.

Bianka Vahl, 6 Jahre, Arbeitertochter. — Aufgenommen 8. September 1886, entlassen 8. October 1886.

Anamnese: Mutter ist nach ärztlicher Aussage „nervös" gewesen. Patientin kam asphyctisch zur Welt. Der Mutter fiel auf, dass das Kind, wenn es die Flasche verloren hatte, nicht mit der Hand danach griff, um sie wieder aufzunehmen. Erst mit 3 Jahren lernte Patientin gehen und zwar sehr langsam und schlecht, ermüdete dabei leicht, „kippte" dabei nach hinten über. Erst im 4. Jahre lernte sie sprechen.

Status praesens: An den Oberextremitäten tritt bei willkürlichen Bewegungen — links etwas stärker als rechts — ein sehr starker Wackeltremor auf, gleichzeitig Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur. Die

activen Bewegungen sind etwas ungeläufig, an der rechten Oberextremität auch in der Kraft abgeschwächt. — An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen im Kniegelenk Muskelspasmen, Sehnenphänomene beiderseits, besonders rechts, gesteigert, die activen Bewegungen verlangsamt. Spastisch-paretischer Gang mit Mitbewegungen an den Oberextremitäten. Beim Aufrichten aus der Rückenlage, beim Kauen und Schlucken geräth der Kopf in einen Wackeltremor.

Verhalten der Sensibilität: „Im Gesicht, an den Extremitäten wird Berührung, Stich, Druck überall wahrgenommen, dasselbe gilt für warm und kalt“.

## Fall XXX.

Wilhelm Gruss, 16 Jahre. — Aufgenommen 28. September 1887, entlassen 3. November 1887.

Anamnese: Die Grosseltern und ein Onkel von mütterlicher Seite sollen an einem Zittern der Hände gelitten haben. Schon in der frühesten Kindheit bemerkte die Mutter an dem Patienten ein Zittern an den Händen sowie eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Bewegungen. Er lernte sehr schwer und schlecht laufen. Schon in der Schule bemerkte er an den Händen Intentionszittern, zittrige Handschrift, leichte Ermüdung beim Gehen, sehr unsicherer schwankender, leicht zittriger Gang, etwas verlangsamte Sprache. Im Allgemeinen seither keine Veränderung in diesem Zustande, nur seit einigen Jahren noch ein nicht bloss bei Bewegungen in Erscheinung tretendes Zittern am Kopfe.

Status praesens: Beim festen Zukneifen des Auges leichtes Kopfzittern. Verlangsamte, leicht scandirende Sprache. An den Oberextremitäten erhebliches Intentionszittern, keine bemerkenswerthen Störungen in der Beweglichkeit, nur ist die grobe Kraft sowie das Zittern an der linken Oberextremität etwas weniger kräftig als an der rechten Oberextremität. An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen Muskelsteifigkeit, Fusszittern, Patellarclonus. Hochgradig spastisch paretischer Schwindelgang.

Verhalten der Sensibilität: Keine objectiv nachweisbaren Störungen.

## Fall XXXI.

Hoeneke, 35 Jahre, Kupferschmied. — Aufgenommen zum I. Male 5. Mai 1883, entlassen 4. October 1883. — Aufgenommen zum 2. Male 27. Juni 1887, entlassen 27. September 1887.

Anamnese: Seit 1878 ein im Laufe der Zeit an Intensität und Dauer zunehmender, drückender Stirnkopfschmerz. Seit 1880 Schwäche, Steifigkeit („klebender“ Gang) und Kältegefühl in der linken Unterextremität, welche Beschwerden sich ganz allmälig auch in der rechten Unterextremität entwickel-

ten. Vor 6 Monaten plötzlich eintretend Verlangsamung der Sprache und Verschlechterung des Sehvermögens; allmälige Besserung des Sehvermögens. Vor einigen Wochen wiederholt Incontinentia urinae.

Status bei der ersten Aufnahme: Die linke Oberextremität ist weniger voluminös als die rechte Oberextremität, das Spreizen der Finger ist links schwieriger als rechts. Im Uebrigen normale active und passive Beweglichkeit. Linke Unterextremität ist in toto weniger voluminös als rechte Unterextremität, normale active und passive Beweglichkeit, nur eine geringe Abschwächung der groben Kraft an der linken Unterextremität. Papillen beiderseits etwas blasser als normal, leicht in toto getrübt.

12. Juli 1883. Gang spastisch paretisch.

25. Juli. Kniephänomen links kräftiger als rechts. Patellarclonus links angedeutet.

10. August. Schwindelanfall. — Gang schwerfälliger, schleppender.

Status bei der zweiten Aufnahme: Nystagmus beim Blick nach rechts. — Leicht näselnde, verlangsamte Sprache. An den Oberextremitäten leichte Abnahme der groben Kraft; Verlangsamung der Fingerbewegungen. An den Unterextremitäten bei forcirten passiven Bewegungen mässiger Spasmus, Kniephänomene gesteigert, links Patellarclonus. An der linken Unterextremität sind die activen Bewegungen verlangsamt und abgeschwächt, an der rechten Unterextremität nur verlangsamt.

12. Juli 1887. Die Schwäche in den Unterextremitäten nimmt zu.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: In den ersten Jahren der Krankheit — abgesehen von einem „Kältegefühl" in den Unterextremitäten (seit 1878) keinerlei Parästhesien weder in den Oberextremitäten, noch in den Unterextremitäten. Erst seit drei Wochen vor der ersten Aufnahme (Mai 1883) spüre Patient Kriebeln in den Fingerspitzen; dasselbe habe am Daumen begonnen und sei allmälig auf die anderen Finger der beiden Hände übergegangen, sei am stärksten („Nadelstichen" vergleichbar) beim Anfassen von Gegenständen.

Status vom 14. Mai 1883: Völlig normale Sensibilität, auch bezüglich des Lagegefühls. Warm und kalt ebenfalls normal, werden nur am Fussrücken „weniger gut" empfunden.

5. Juni. Patient giebt an, ein prickelndes, doch nicht schmerzhaftes Gefühl beim Zufassen in den Händen und beim Gehen in den Waden zu haben.

Status vom 27. Juli 1887. Normale Sensibilität, für Berührungen, Druck und Stich am Gesicht und den Unterextremitäten. —

## Fall XXXII.

Bertha Brozeit, 40 Jahre, Fuhrherrnfrau. — Aufgenommen 17. Mai 1886, entlassen 24. Mai 1887.

Anamnese: Seit 7 Jahren eine allmälig zunehmende Schwäche in der linken Unterextremität sowie zeitweilig heftige Schwindelanfälle. Seit einem

Jahre entwickelte sich auch eine Schwäche in der rechten Unterextremität. Seit Mai 1886 kann Patientin nicht mehr gehen. Das Sehvermögen soll abgenommen haben, die Sprache in letzter Zeit „rauher“ geworden sein, erschwerte Urinentleerung.

Status praesens: Unfähigkeit zu gehen und zu sitzen. Die Unterextremitäten sind vollständig paraplegisch, befinden sich in Flexionscontractur, die sich passiv nicht überwinden lässt, erhebliches Fusszittern; das Kniephänomen lässt sich trotz der Muskelanspannung auslösen. An den Oberextremitäten leichter Grad von Steifigkeit bei passiven Bewegungen, deutlich gesteigerte Sehnenphänomene; die activen Bewegungen sind verlangsamt sowie von einem leichten Wackeltremor, namentlich bei intendirten Bewegungen, begleitet. Sprache verlangsamt. Stimme monoton, rauh, etwas heiser. — Nystagmus. Leichte Abblassung der temporalen Hälfte der rechten Papille. Leichte Beweglichkeitsbehinderung der Bulbi in den Endstellungen.

Verhalten der Sensibilität: Anamnese: Seit 7 Jahren zeitweilig reissende Schmerzen in den Unterextremitäten, namentlich links.

Status 18. Mai 1886: An der rechten Unterextremität normales Berührungsgefühl. Stieldruck wird vielfach nicht als solcher erkannt, Nadelstiche sehr schmerzhaft percipirt. Temperaturgefühl normal, nur an der Innenfläche des Unterschenkels wird warm an einzelnen Stellen nicht erkannt.

18. Februar 1887. „Sensibilität erhalten“.

## Fall XXXIII.

Wilhelm Schulz, 29 Jahre, Zimmergeselle. — Aufgenommen 23. Aug. 1887, entlassen 31. Juli 1888.

Anamnese: Im April 1886 Fall in die Spree; seitdem häufig wiederkehrende und an Intensität zunehmende Schwindelanfälle sowie Vergesslichkeit. Seit Pfingsten 1887 entwickelte sich ganz allmälig eine zunehmende Schwäche der Extremitäten, Verlangsamung der Sprache sowie Tremor der Hände.

Status praesens: Mässige Paresen, Spasmen sowie atactische Erscheinungen an den Oberextremitäten und Unterextremitäten, beiderseiis gesteigerte Sehnenphänomene (Fusszittern). Spastisch paretischer Gang. Deutlich verlangsamte Sprache. Zwangslachen. Deutlicher Nystagmus in den Endstellungen der Bulbi. Abblassung der temporalen Papillenhälften. Schwindelgefühl beim Blick nach oben. Kein Intentionszittern. Zeitweilig erschwerte Urinentleerung.

Verhalten der Sensibilität: 22. August 1887: Ameisengefühl in beiden Unterextremitäten, besonders links. Objectiv keine Sensibilitätsstörungen, nur am rechten Fussrücken sind die Angaben bezüglich Berührungs-, Druck- und Schmerzempfindlichkeit ungenau.

22. Februar 1888: Parästhesie an der ganzen linken Kör-

perhälfte (incl. Gesicht), doch nicht an den Schleimhäuten. Nur an dem Gesicht werden Nadelstiche und Pinselberührungen links schwächer empfunden als rechts, an den Extremitäten kein Unterschied zwischen rechts und links. Temperatur- und Muskelgefühl überall normal.

26. Mai. Zeitweilig ein an Intensität wechselndes stumpfes Gefühl in der ganzen linken Körperhälfte, dabei Kriebeln an der linken Hand und am linken Fuss. Objectiv findet man am ganzen Körper normale Empfindung sowie Localisation für Berührungen, Druck und Stiche. Nur an der Volarfläche der linken Hand und am linken Fuss eine ganz geringe Hypästhesie, die objectiv kaum nachweisbar und nicht scharf abgrenzbar ist. Mehrfach werden passive Stellungsveränderungen der grossen Zehen falsch angegeben.

---

Um das Gesammtergebniss meiner Untersuchungen von vornherein hervorzuheben: in 29 von 33 Fällen, also in 88 Procent, konnten Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden und die vier anscheinend normalen Fälle lassen hinsichtlich der Genauigkeit und besonders der zeitlichen Dauer der klinischen Beobachtung zu wünschen übrig. Wie soll man dieses Ergebniss, welches mit aller Evidenz für das überaus häufige Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose spricht, in Einklang zu bringen mit der vor Erb (s. o.) allgemein herrschenden und noch heute von Strümpell, Seeligmüller und Hirt in ihren Lehrbüchern vertretenen Anschauung, dass gerade das Fehlen von Sensibilitätsstörungen charakteristisch sei bei der vorliegenden Krankheit? Irrthümer hinsichtlich der Diagnose des Grundleidens sind ausgeschlossen, denn es wurden in den grösseren Arbeiten (s. o.) nur Fälle von multipler Sklerose mit Sectionsbefund verwerthet. Das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit ist auch den früheren Beobachtern nicht entgangen (s. o.), aber sie pflegten sie als „klinisch exquisit tabische“ Symptome hinzustellen. Eine derartige Auffassung verträgt sich nicht mit unseren heutigen Kenntnissen.

Die Krankheitsbilder von multipler Sklerose und Tabes dorsalis sind scharf von einander getrennt; speciell ist der Geltungsbezirk der Tabes dorsalis eingeengt worden, auf welche man vor noch nicht langer Zeit allzu leicht geneigt war, alle Symptome zurückzuführen, welche sich auf die Hinterstränge beziehen liessen. In erster Linie aber, glaube ich, hat man für die frühere irrthümliche Anschauung das ganz eigenthümliche Verhalten der bei der multiplen Sklerose nachweisbaren Sensibilitätsstörungen verantwortlich zu machen.

Nach Oppenheim (l. c.) lassen sich mehrere Kategorien von Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit nachweisen. Ich habe auf sie bereits bei der Reihenfolge der Fälle Rücksicht genommen. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle, nämlich in den ersten 14 Fällen unserer Casuistik handelt es sich um temporäre, flüchtige Anästhesien. In einer weiteren Anzahl bestehen dauernde objectiv nachweisbare Störungen, und zwar in 6 Fällen (Fall XV—XX). In den folgenden 6 Fällen (Fall XXI—XXVI) handelt es sich lediglich um Parästhesien — theils dauernd bestehend, theils anfallsweise auftretend. In 4 Fällen hat nach den vorliegenden Notizen die Sensibilität ein normales Verhalten gezeigt (Fall XXVII—XXX). Schliesslich in 3 Fällen liessen sich die beobachteten Sensibilitätsstörungen nicht gut in eine der genannten Kategorien unterbringen (Fall XXXI bis XXXIII); sie sollen deshalb im Folgenden als „unbestimmte Gruppe“ figuriren.

Aus dieser Uebersicht geht hervor, dass in über 48 pCt. unserer „nicht normalen“ Fälle temporäre, flüchtige Sensibilitätsstörungen vorgelegen haben. Zu deren Charakteristik sei Folgendes gesagt.

Gewöhnlich lag der Fall vor, dass die Anamnese für das frühere Bestehen einer Sensibilitätsstörung keinen Anhaltspunkt gab, dass in der sich oft über Monate, ja Jahre erstreckenden ersten Zeit der klinischen Beobachtung auch bei genauer, oft wiederholter Prüfung ein normales Verhalten der Sensibilität bestand, und dass dann zumeist plötzlich — gewissermassen apoplectiform — Sensibilitätsstörungen auftraten, welche jedoch trotz des progressiven Verlaufes des übrigen Krankheitsprocesses nach relativ kurzer Zeit — nach Monaten, Wochen, mitunter sogar binnen wenigen Tagen — verschwanden, um normalen Verhältnissen Platz zu machen und niemals wieder aufzutreten (z. B. Fall I, XIII). Oder sie stellten sich nach einiger Zeit wieder ein an demselben Orte wie zuvor (Fall II, VII) oder an einer anderen Gegend (z. B. Fall X). Manchmal (z. B. in Fall II) bestand ein derartiges Hinundherschwanken zwischen normalem Empfinden und Anästhesie, dass man berechtigt ist, von einem „oscillirenden Verhalten“ der Erscheinungen zu sprechen.

Oder es liegt zuweilen so, dass auch bei genauer und wiederholter Untersuchung die Sensibilität stets normal gefunden wird, obwohl anamnestische Daten mit aller Bestimmtheit auf die frühere Anwesenheit von Sensibilitäts-

störungen hinweisen. Zur Evidenz wird dieses Verhalten durch den Fall XIV demonstrirt*).

Zunächst soll die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Symptome erörtert werden. Um mit den Parästhesien zu beginnen, so waren nur 6 von unseren 33 Fällen von solchen frei geblieben. Sogenannte lancinirende Schmerzen hatten sich indessen nur in 5 Fällen gezeigt (VII, XV, XXV, XXVI, XXXII), und zwar wird ihre Kenntniss nur anamnestischen Daten verdankt. Zumeist handelte es sich nur um ein Taubheitsgefühl und ein leichtes Kriebeln. In 3 Fällen (III, XXIV, XXXI) machte sich ein „Frostgefühl“ in den Beinen geltend. Nur ein einziges Mal (Fall III) wurde ein übrigens bald vorübergehendes „Gürtelgefühl“ („an der unteren Thoraxgegend“) beobachtet und anamnestisch ist von einem solchen nur im Falle X die Rede. In einem anderen Falle (XXIV) wurde am Abdomen andauernd ein pelziges und zwar — wie ausdrücklich hervorgehoben wurde — „nicht gürtelförmiges“ Gefühl angegeben. Ein gleiches am Abdomen localisirtes Taubheitsgefühl („nicht Gürtelgefühl“) scheint nach den anamnestischen Daten vorübergehend auch im Falle VII bestanden zu haben. Eine Kranke (Fall XVIII) klagte über „zusammenschnürende“ Schmerzen in den unteren Extremitäten. Fall III hatte vorübergehend (s. Notiz vom 17. August 1883) das Gefühl, als ob seine rechte Hand doppelt so dick sei, als gewöhnlich. — Was den Sitz der Parästhesien betrifft, so beschränken sie sich in der Mehrzahl der Fälle (in 13 von 27 Fällen) auf die Füsse und Hände und an diesen vorzugsweise auf die Finger und Zehen resp. deren Endphalangen. In 4 Fällen erstrecken sich die Parästhesien auf eine ganze Körperhälfte (Fall I, XII, XX, XXXIII). In 12 Fällen dehnten sie sich mehr oder weniger weit über die unteren Extremitäten aus, ihre Kenntniss beruht in 7 dieser Fälle lediglich auf sehr unbestimm-

*) Vielleicht hat man noch als eine besondere Gruppe solche Fälle von temporären Anästhesien hinzustellen, in welchen gleichzeitig Sensibilitätsstörungen von dauerndem Bestande existiren. Einmal nämlich könnte, während die übrigen Empfindungsqualitäten dauernd gestört sind, die eine oder andere derselben nur temporär alterirt sein. Ferner wäre es möglich, dass die Anästhesie innerhalb des einen Bezirkes sich dauernd etablirt, während in einem anderen sie sich nur vorübergehend geltend macht.

Ueber das wirkliche Vorkommen derartiger Störungen wird man erst auf Grund einer grösseren, genau beobachteten Casuistik ein sicheres Urtheil gewinnen können.

ten anamnestischen Daten und auch die übrigen enthalten keine genaueren Notizen über die örtliche Ausdehnung der Parästhesien; in 3 Fällen scheint nur eine der Unterextremitäten betroffen zu sein. —

Von den objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen sollen zunächst die Anomalien des Berührungsgefühls berücksichtigt werden. Dasselbe war in 18 Fällen gestört — also in 54 pCt. der gesammten Casuistik resp. in 78 pCt. der mit objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen verlaufenden Fälle. — Davon gehörten 11 zu den temporären, 6 zu den dauernden Anästhesien, 1 zu der „unbestimmten" Gruppe. In 17 dieser Fälle handelte es sich um quantitative Störungen des Berührungsgefühls, um Abstumpfung und völligen Verlust desselben, in 9 dieser Fälle bestanden qualitative Störungen (und zwar nur im Falle XVI ohne gleichzeitige quantitative Störungen); sie waren gewöhnlich ganz einfacher Natur, insofern der Druck mit dem Stiel des Pinsels und Pinselberührungen miteinander verwechselt wurden. Nur in 3 Fällen (III, IV, XIX) hatte die Störung einen etwas „perversen" Charakter. Im Falle IV (Kollmorgen) nämlich erzeugte — übrigens auch nur temporär — jede Berührung mit einem Gegenstande ein „unbeschreiblich peinliches Gefühl, das den Patienten anwiderte". Im Falle III (Moedinger) rief jede Berührung das Gefühl von „Nadelstichen ohne Nuance" hervor und Patient Wolff (Fall XIX) nahm Pinselberührungen an den Unterextremitäten bald als hart, bald als weich, bald als „Riss" wahr. — Was nun den Sitz dieser Störungen betrifft, so waren in der Mehrzahl der Fälle — nämlich 11mal — nur die peripheren Abschnitte der Extremitäten, Hände oder Füsse betroffen und an diesen beschränkten sich die Störungen zumeist auf die Endphalangen der Finger resp. Zehen. In 2 Fällen (XII und XX) lag eine Hemianästhesie vor. In 4 Fällen ersteckte sich die Störung diffus über beide Unterextremitäten, ihre örtliche Ausdehnung daselbst wurde nicht genauer angegeben (Fall VI, XI, XVIII, XIX), im Falle IX scheint nur der linke Unterschenkel betroffen gewesen zu sein. —

Anomalien des Druckgefühls wurden in 17 Fällen — also in 74 pCt. der mit objectiven Sensibilitätsstörungen verlaufenden Fälle resp. in 51½ pCt. der Gesammtcasuistik — gefunden. Davon gehörten 10 zu den temporären, 5 zu den dauernden Anästhesien, 2 zu der unbestimmten Gruppe. In 12 dieser Fälle handelte es sich um quantitative Störungen des Druckgefühls, um Abstumpfung oder nölligen Verlust desselben. In 11 bestanden qualitative Störungen (und zwar in 5 Fällen (III, V, XVI, XIX, XXXII) für sich allein, ohne

gleichzeitige quantitative Störungen des Druckgefühls). Es handelte sich fast immer nur um einfache Verwechselungen von Druck mit Berührung. Im Falle XIV giebt Patientin, als ihr die rechte — anästhetische — Hand gedrückt wurde, an, dass sie einen Druck an der linken Hand fühlte (Allochirie?). In einem der Fälle (XXXII) war das Berührungsgefühl normal; andererseits verhielt sich in zwei Fällen (VII und XVII) das Druckgefühl normal, während das Berührungsgefühl wesentlich gestört war. — Bezüglich des Sitzes dieser Störungen ist zu bemerken, dass sie in 10 Fällen localisirt waren auf den peripheren Abschnitten der Extremitäten, und zwar vorzugsweise deren Endphalangen. In 2 Fällen (XIII und XX) wurde Hemihypästhesie beobachtet; 5mal erstreckte sich die Störung diffus über beide untere Extremitäten, 2mal nur über eine derselben.

Das Schmerzgefühl hatte ebenfalls in 17 Fällen eine Alteration erfahren (13 Fälle gehörten zu den temporären, 3 zu den dauernden Anästhesien, 1 zu der unbestimmten Gruppe). In 10 dieser Fälle wurde vollständige Analgesie, in 12 Hypalgesie beobachtet; im Falle III und XIII wurde vorübergehend Hyperalgesie constatirt, ebenso im Falle II (siehe Notiz vom 23. April 1888). Qualitative Störungen des Schmerzgefühls fanden sich nur 5mal. In 4 Fällen (III, IV, V, VI) handelte es sich um einfache Verwechselungen zwischen Stich und Druck oder Berührung. In einem Falle (XV) dagegen wurden Stiche als „Streichen mit der Spitze" bezeichnet. — Was nun den Sitz dieser Störungen betrifft, so wurden auch hier wieder die peripheren Abschnitte der Extremitäten und vorzugsweise deren Endphalangen in der Mehrzahl der Fälle betroffen, nämlich 9mal (davon 4mal nur einseitig). Hemianästhesie bestand in 3 Fällen (I, XII, XX). In 3 Fällen breitete sich die Störung diffus ohne genauere Angaben über die unteren Extremitäten aus, in einem Falle (IX) betraf sie den ganzen linken Unterschenkel und Fuss.

Das Temperaturgefühl zeigte ebenfalls in 17 Fällen kein normales Vehalten (hiervon gehören 10 Fälle zu den temporären, 5 zu den dauernden Anästhesien, 2 zu der unbestimmten Gruppe). In 13 Fällen lagen quantitative Störungen vor, und zwar handelte es sich 9mal um Hypästhesien, 4mal um Anästhesien. Auffällig ist, dass in 5 dieser Fälle die Störung nur für warme Temperaturreize galt, während das Gefühl für Kälte anscheinend völlig normal war (Fall V, XI, XVI, XVIII, XXXII) (das umgekehrte Verhältniss fand man, wenn auch nur schwach an-

gedeutet, im Falle XVII). Qualitative Anomalien des Temperaturgefühls fanden sich in 5 Fällen (III, IV, VI, VIII, XIX). Nur 1mal (Fall IV) hatte die Störung einen „perversen" Charakter; kalt erzeugte nämlich in der Vola manus — temporär — „ein eigenthümlich unangenehmes Gefüht wie beim Anfassen von Wolle". In den anderen Fällen handelte es sich immer um einfache Verwechselungen von warm und kalt, die aber — wie es scheint — ebenfalls nur bei der Application von warmen Hautreizen gemacht wurden (cf. Fall IV, VIII, XIX). Uebrigens sei hervorgehoben, dass nur in 8 von diesen 17 Fällen eine wiederholte Notiz über das Verhalten des Temperaturgefühls in den Krankenjournalen zu finden ist. — Was den Sitz der Störung betrifft, so beschränkt sie sich meist in der Majorität der Fälle, nämlich 10mal, auf die peripheren Abschnitte der Extremitäten, und zwar vorwiegend auf deren Endphalangen. Hemianästhesie wurde 1mal (Fall XII) constatirt. Grössere Bezirke beider unteren Extremitäten wurden 4mal, die linke untere Extremität für sich allein nur 1mal (Fall II) betroffen.

Um auch den Muskelsinn*) zu berücksichtigen, so finden sich bezüglich des Gefühls für passive Bewegungen (vornehmlich untersucht an den Gelenken der Zehen und Finger) in 22 unserer Fälle, wenn auch meist sehr kurze Notizen. 8mal wurde eine Störung des Gefühls für passive Bewegungen gefunden, und zwar in 7 Fällen von temporärer Anästhesie und in einem der unbestimmten Gruppe (Fall XXXIII). In 6 dieser Fälle war die diesbezügliche Prüfung wiederholt angestellt worden. Patient Strempel (Fall VI) wusste bei geschlossenen Augen nicht, ob seine unteren Extremitäten auf dem Bette lagen oder emporgehoben wurden. Patient Kollmorgen (Fall IV) nahm bei geschlossenen Augen die unwillkürlichen Fingerbewegungen („Spontanbewegungen"), an denen er litt, nicht wahr; auch irrt er sich im Abtaxiren der Entfernungen, in welche passiv einzelne Finger

*) Goldscheider unterscheidet als im Begriff „Muskelsinn" zusammengefasst folgende Sinnesleistungen:
1. die Fähigkeit passive Bewegungen wahrzunehmen:
2. diejenige active Bewegungen wahrzunehmen;
3. das Vermögen, der Stellung und Haltung der Glieder sich bewusst zu werden;
4. die Empfindung des Widerstandes und der Schwere. — („Untersuchungen über den Muskelsinn". — Archiv für Anatomie und Physiologie 1889. Heft 5. S. 370.)

von einander gebracht werden. Frau Baumbach (Fall XIV) war bei Augenschluss ausser Stande, die den rechten Fingern ertheilten Stellungen mit den linken nachzuahmen.

Eine Störung der „stereognostischen Empfindungen“ fand sich nur in 2 Fällen. Pat. Moedinger (Fall III) weiss bei Augenschulss nicht, ob er einen Stock in der Hand hat oder nicht, hält ein Messer für eine Gabel, einen Löffel für ein Messer, erkennt einen Federhalter nicht. Frau Baumbach (Fall XIV) erkennt bei Augenschluss mit ihrer kranken rechten Hand mittelst Tastens selbst grössere Gegenstände nicht, wie z. B. eine Taschenbürste, grosse Geldstücke. In beiden Fällen sind diese Störungen nur von temporärem Bestande.

In denselben Fällen hatten auch die feineren Bewegungsvorstellungen gelitten. Bei geschlossenen Augen konnten sie z. B. keinen Knoten knüpfen, ihre Kleider nicht zuknöpfen. In beiden Fällen zu gleicher Zeit — temporär — deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Ataxie.

Von einer Störung des Localisationsvermögens ist nur in zwei Fällen (III und VI) in einer einmaligen Notiz die Rede. Sie scheint nur sehr unerheblich und von temporärer Dauer gewesen zu sein. —

In 55 pCt. der hinsichtlich ihrer Sensibilität nicht normalen Fälle unserer Casuistik — in 16 Fällen — beschränkten sich die Anomalien auf die Endabschnitte der Extremitäten, zumeist sogar nur auf die Endphalangen der Finger und Zehen. 9mal lagen beiderseitige Störungen vor — und zwar 2mal an beiden Füssen und Händen (Fall III und IV), 5mal an beiden Füssen (VII*), VIII*), XV, XVIII, XXVI), 2mal an beiden Händen (II, XXXI); — 5mal waren nur Endabschnitte der rechtsseitigen Extremitäten betroffen — und zwar 2mal Hand und Fuss (V, XXII), 3mal nur die Hand (VII*), XIV, XXIII.); — 4mal beschränkte sich die Störung auf Endabschnitte der linksseitigen Extremitäten — und zwar 3mal auf den Fuss (VIII*), X, XVI), 1mal auf die Hand (XVII). Somit waren im ganzen Endabschnitte der oberen Extremitäten in 5 Fällen, solche der unteren in 8 Fällen und solche der oberen und unteren in 4 Fällen betroffen. — Es ist zu bemerken, dass in den meisten Fällen sich die Störungen nur auf die Finger und Zehen, gewöhnlich nur auf deren Endphalangen beschränkten; in den Fällen

*) Im Falle VII waren die beiderseitigen Zehen, aber nur die rechte Hand, im Falle VIII anfänglich nur die linke grosse Zehe anästhetisch.

VIII, X, XVI sogar nur auf die eine grosse Zehe, im Falle XVII nur auf die Pulpa des linken Daumens und Zeigefingers, im Falle VII auf die Pulpa des rechten Daumens und beider grossen Zehen.

Auch bei der Gliose sind die Sensibilitätsstörungen vorwiegend an den Endabschnitten der Extremitäten localisirt. Während es sich indessen bei dieser Krankheit meist um partielle Empfindungslähmung, um eine Störung namentlich des Temperatur- und Schmerzgefühls handelt, haben bei der multiplen Sklerose — wie unsere Casuistik zeigt — gewöhnlich alle Empfindungsqualitäten mehr weniger gelitten oder wir fanden, dass in Fällen, in denen das Schmerzgefühl normal war, gerade das Temperaturgefühl zum Theil recht erhebliche Störungen zeigte (VII, XVII, XVIII, XXXI, XXXII), dass andererseits in Fällen, in welchen Analgesie bestand, keine Störung des Temperaturgefühls sich nachweisen liess (I, IX, XIII, XX, XXXIII). — Trophische Störungen der Haut und der tieferen Theile, die sich in so vielen Fällen von Gliose geltend machen, wurden von uns bei der multiplen Sklerose ebenso wenig beobachtet, wie Anomalien der Innervation der Hautgefässe und der Schweisssecretion. (Nur im Falle III ist von einer auffallenden Blässe und Kälte der rechten Unterextremität die Rede.)—Nach Schultze (cfr. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, Heft 6) sollen bei der Gliose besonders im Beginn der Erkrankung eine besondere Rolle spielen Parästhesien im Bereiche des Temperatursinnes. Ohne die pathognomonische Bedeutung, welche Schultze diesem Symptome für die Gliose zuerkannt hat, beeinträchtigen zu wollen, bemerke ich, dass auch in drei unserer Fälle (III, XXIV, XXXI) ein mehr weniger localisirtes, zumeist permanentes Frostgefühl bereits anamnestisch zu eruiren war.

Es sei mir die weitere Bemerkung gestattet, dass in unseren Fällen die bei Gliose fast stets anzutreffenden circumscripten Muskelatrophien fehlten. Nur im Falle IV wurde in dem bei seiner zweiten Aufnahme erhobenen Status notirt: „eine leichte partielle Atrophie im Spatium interosseum primum der linken Hand. Die linke Deltoideusgegend ist ein wenig weniger voluminös als die rechte". — Ferner soll im Falle XVI die linke Unterextremität „ein geringeres Volumen" besessen haben als die rechte Unterextremität, im Falle XXXI die linke Oberextremität „weniger ödematös" gewesen sein, als die rechte Oberextremität.

Bezüglich der Hemianästhesie, die in drei Fällen constatirt wurde, ist zu bemerken, dass sie nur 1mal (Fall I) sich über die ganze Körperhälfte erstreckte, in den beiden anderen den Kopf freiliess (XII, XX). Im Falle XII hat sie für alle Empfindungsqualitäten bestanden; im Falle I scheinen nur diesbezügliche Parästhesie und Analgesie vorhanden gewesen zu sein, im Falle XX hat anscheinend nur für Berührungen, Druck und Nadelstiche eine Hypästhesie bestanden. — Im Falle II wurde — temporär — (siehe Notiz vom 23. April 1888) nachgewiesen an der ganzen rechten Körperhälfte sowie an der linken Unterextremität eine Hypästhesie für Be-

rührung, Druck und Nadelstiche; an den beiden kleinen (IV und V) Fingern sowie an der rechten Kopfhälfte in begrenzter Ausdehnung (s. o.) bestand sogar völlige Anästhesie; die beiden Füsse hingegen zeigten normale Sensibilität. — Eine ähnliche irreguläre Vertheilung zeigen die im Falle XXXIII beobachteten Sensibilitätsstörungen (s. o.).

Bezüglich des correspondirenden Verhaltens zwischen Parästhesien und objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen ist in fünf Fällen (II, VII, IX, XIV, XV) darauf hingewiesen, dass die Parästhesien örtlich den gleichen Ausdehnungsbezirk wie die objectiven Störungen besassen und auf die Existenz derselben aufmerksam gemacht hatten. Die Parästhesien scheinen um ein weniges früher aufzutreten und nach Schwinden der objectiven Störung noch für einige Tage anzudauern. — In einem Falle (XXII) wird ausdrücklich hervorgehoben, dass trotz Anwesenheit von Parästhesien keine objective Störung nachweisbar war. Ueber die Häufigkeit dieses Verhaltens giebt unsere Casuistik keine genügende Auskunft.

Von ganz besonders charakteristischer Bedeutung für die multiple Sklerose ist vor Allem das vorübergehende temporäre Auftreten der Sensibilitätsstörungen. Anästhesien bilden zwar überhapt ein schwankendes Symptom, lassen z. B. sogar bei Tabes Remissionen erkennen — aber eine solche Flüchtigkeit der Erscheinungen wie bei manchen Formen der multiplen Sklerose — ich erinnere z. B. an den Fall Appel (II) — wird bei anderen Erkrankungen nicht beobachtet*).

Welchen entscheidenden Einfluss dieses eigenthümliche Verhalten der Sensibilität für die Differentialdiagnose besitzen kann, dafür ist Fall III ein vortreffliches Beispiel. Die Section ergab die Anwesenheit einer ausgesprochenen multiplen Sklerose, während intra vitam 12 Jahre hindurch das Bild einer spastischen Spinalparalyse bestanden hatte und nur das vorübergehende Auftreten von Sensibilitätsstörungen einen Zweifel an der Richtigkeit der letzteren Diagnose aufkommen liess.

Bezüglich der Häufigkeit dieses Symptomes ist die vorliegende

*) Ein ähnliches Verhalten zeigt noch die cerebrospinale Syphilis: auch bei ihr kann die Anästhesie kommen und gehen etc. Indessen werden bei dieser Krankheit Reizerscheinungen (Neuralgien, Hyperästhesien), welche bei der disseminirten Sklerose äusserst selten sind, häufig beobachtet. (Vergl. Oppenheim: Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. — Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 49.)

Statistik, wie ich ohne weiteres einräume, von nur relativem Werthe. Gewisse Lücken in der klinischen Beobachtung unserer Fälle, auf welche ich schon wiederholt aufmerksam gemacht habe, deuten darauf hin, dass bei genauerer Berücksichtigung der Sensibilitätsstörungen der Procentgehalt der temporären Anästhesien noch ein weit grösserer gewesen wäre. In nicht weniger als 11 Fällen findet sich nur eine einmalige klinische Notiz über das Verhalten der Sensibilität. Es sei ferner an diejenigen Fälle erinnert, in welchen sich die Existenz von Sensibilitätsstörungen nur auf anamnestische Daten stützt, und in welchen von anfallsweise auftretenden Parästhesien (Fall XXI, XXV) die Rede ist. Andererseits gehören zu der Gruppe der temporären Anästhesien gerade diejenigen unserer Fälle, welche einer besonders gründlichen und oft wiederholten Sensibilitätsprüfung unterzogen worden sind. Zur Feststellung von temporären Anästhesien ist es eben unbedingt erforderlich, dass das Verhalten der Sensibilität oftmals und zwar mit subtiler Genauigkeit untersucht werden muss. Dies lehrt in ausgezeichneter Weise Fall I. Er zeigt, dass selbst eine zweijährige, gründliche klinische Beobachtung, während welcher niemals Sensibilitätsanomalien gefunden werden — das Krankenjournal enthält nicht weniger als acht diesbezügliche Notizen — noch nicht dazu berechtigt, einen solchen Fall als einen hinsichtlich seiner Sensibilität normalen anzusehen, insofern noch im späteren Verlauf eine Sensibilitätsstörung — und zwar von temporärem Bestande — auftreten kann. Interessanter Weise ist es gerade dieser Fall I, von welchem Oppenheim in seiner oft erwähnten Arbeit sagt, dass es der einzige Fall sei, „bei dem wirklich während einer mehrjährigen Beobachtung eine Abnahme der Sensibilität zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnte“. — Eine besondere Berücksichtigung verdient ferner Fall XIV, indem er demonstrirt, wie wichtig für den Nachweis unseres Symptomes eine recht genaue Anamnese ist. Während ihres Aufenthaltes im Krankenhause zeigte die Patientin bei oft wiederholter Prüfung immer ein normales Verhalten der Sensibilität und nur die anamnestischen Daten, welche wir der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Remak verdanken, setzten uns in die Lage, auch diesen Fall unter die Gruppe der temporären Anästhesien einzurangiren. —

Dieses von Oppenheim und mir so in den Vordergrund gestellte Symptom des temporären Auftretens von Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose gewinnt an Bedeutung durch ein analoges Verhalten der anderen Symptome der multiplen Sklerose. Die diesbezüglichen Untersuchungen an den Kliniken von Westphal und Schöler

haben ergeben, dass ein ganz analoges Verhalten vor Allem die Sehstörungen*) (Uhthoff) zeigen können, aber auch die Motilitätsstörungen**) (Hemiparesis, Paraparesis, Peroneuslähmung) sowie diejenigen von Seite der Blase und des Mastdarmes (Oppenheim***). In der Literatur fand Oppenheim bei Schüle (l. c.) eine wiederholentlich recidivirende Facialislähmung, bei Engesser (l. c.) eine mehrfach in kurzen Intervallen recidivirende Stimmbandlähmung erwähnt.

Die Durchsicht meiner Casuistik lässt mich vermuthen, dass bei genauerer klinischer Berücksichtigung ein analoges Verhalten sich auch wohl von Seiten der Geschmacksnerven, möglicherweise auch der Geruchs- und Gehörsnerven nachweisen lassen wird. Im Fall I. ist folgendes notirt: 25. April 1884: „Geruchsempfindung gut, die Geschmacksempfindung scheint auf den vorderen Partien der Zunge herabgesetzt zu sein". — 6. Juni 1884: „leichte Abstumpfung des Geschmackes". — 31. Juli 1886: „Geruch und Geschmack intact". — Die einschlägigen Angaben aus anderen Krankenjournalen sind zu dürftig. Patient Appel (Fall II.) klagte am 24. April 1888 darüber, dass er weder riechen, noch schmecken kann; diese Angaben werden durch die objective Untersuchung bestätigt; Gehör beiderseits gut. — Im Fall X ist von einer Herabsetzung des Geruchs und des Geschmacks, im Falle XXVI von einer Abnahme des Geruchs und des Gehörs die Rede. Im Falle XXVIII wurde über Ohrensausen geklagt.

Zur Illustration dieses analogen Verhaltens soll ganz kurz auf die Eigenthümlichkeiten der Sehstörungen eingegangen werden. Uhthoff hat in 24 von seinen 100 Fällen mit Sehstörungen genauere Auskunft über deren Beginn und Verlauf erhalten können. „Der Beginn†) der Amblyopie war in ca. ein Drittel der Fälle (8mal) ein rapider, die Sehstörung setzte „plötzlich" zum Theil gleich mit grosser Intensität ein, so dass bei drei Kranken eine vorübergehende Erblindung eintrat, die sich dann später theilweise zurückbildete. In fünf Fällen war die Entwickelung der Sehstörung „gerade keine plötzliche", trat aber doch relativ sehr schnell zu Tage. Eine sehr häufige Erscheinung war es bei unseren Fällen, dass die Sehstörung sich nach einiger Zeit erheblich besserte, in 11 von diesen 24 Fällen wurde dies beobachtet, ja bei 2

*) l. c.

**) l. c.

***) Weitere Notizen zur Pathologie der disseminirten Sklerose. — Charité-Annalen 1888.

†) Ueber die bei der multiplen Herdsklerose vorkommende Amblyopie. — Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 23.

von diesen Kranken erfolgte völlige Restitutio ad integrum; während der ophthalmoskopische Befund bei dem einen Patienten pathologisch blieb. Abgesehen von dieser theilweisen oder völligen Rückbildung der Sehstörung, konnte bei mehreren Kranken auch ein periodisches Schwanken der Sehstörung im Verlauf der Erkrankung constatirt werden".

---

Zum Schluss meiner Arbeit will ich versuchen der wichtigen Frage näher zu treten, auf welche anatomische Grundlage man die Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose zurückzuführen habe, wie man sich ihr temporäres Auftreten anatomisch erklären könnte? Ein Befund, welcher alle früheren Beobachter stutzig gemacht hat, und welchen sie mit dem angeblichen Fehlen von Sensibilitätsstörungen gar nicht recht in Einklang zu bringen wussten, war, dass auch die Hinterstränge sich in den meisten Fällen in dem Bereiche von sklerotischen Herden befunden haben. Dieses Vorkommen wurde von Schüle (l. c.), Leube (l. c.) u. A. in der Art gedeutet, dass auf solche in die Hinterstränge eingelagerte Herde die verschiedenen Reizerscheinungen in der sensiblen Sphäre, wie lancinirende Schmerzen und ähnl., zu beziehen seien; das Fehlen von Anästhesien sei in dem Freibleiben einzelner Theile der Hinterstränge und der grauen Substanz begründet, hierdurch werde die ungestörte Fortleitung der sensiblen Eindrücke ermöglicht, selbst wenn anscheinend grosse Verluste in den normalen sensiblen Leitungsbahnen vorhanden seien.

Das feinere histologische Verhalten der Nervenfasern bei multipler Sklerose ist seit Charcot (1868*) von einer grösseren Reihe von Forschern (Rindfleisch**), Schultze***), Ribbert†) u. A.) untersucht worden und von jeher ist das häufige Unversehrtbleiben der Axencylinder aufgefallen. Mit besonderer Gründlichkeit ist aber diese Frage neuerdings von Uhthoff (l. c.) behandelt worden, welcher die Sehnerven von solchen Kranken, die er intra vitam nach allen Richtungen hin hinsichtlich ihrer optischen Functionen und ihres ophthalmoskopischen Aussehens geprüft hatte, post

---

*) Gaz. de hôp. No. 102 und 103.

**) Virchow's Archiv Bd. 36.

***) Mendel's Neurol. Centralbl. 1884, S. 195: „Ueber das Verhalten der Axencylinder bei multipler Sklerose".

†) Virchow's Archiv Bd. 90.

mortem einer genauen histologischen Untersuchung unterwarf. Die Ergebnisse interessiren uns um so mehr, als drei von seinen fünf anatomisch untersuchten Fällen der uns vorliegenden Casuistik angehören.

Nach Uhthoff handelt es sich bei der multiplen Sklerose um eine primäre interstitielle Entzündung, um einen ausgesprochenen proliferirenden Process mit starker Kernwucherung im Bereiche der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern innerhalb der Maschenräume, welcher in zweiter Linie auch auf die grösseren Septen und die innere Sehnervenscheide übergeht. Die Atrophie der Nervensubstanz ist als eine secundäre anzusehen. Der Schwund und Zerfall der Markscheiden erfolgt relativ schnell und vollständig; die isolirten oder mit relativ geringen Resten der Markscheiden versehenen Axencylinder bleiben zumeist dauernd erhalten. Ein Theil dieser Axencylinder ist ausgesprochen verdickt und gequollen. Secundäre Degeneration der Opticusfasern von einem Krankheitsherde aus fehlt oft ganz, oft ist sie sehr gering*); (so kann bei ausgedehnten retrobulbären atrophischen Veränderungen der ophthalmoskopische und mikroskopische Befund an der Papille vollkommen normal bleiben).

Diese am Nervus opticus gewonnenen Befunde werden sich wohl auch auf anders localisirte sklerotische Herde übertragen lassen und es dürfte die Annahme gestattet sein, dass den Sensibilitätsstörungen analoge anatomische Verhältnisse zu Grunde liegen wie den Augenstörungen, zumal sie auch in klinischer Beziehung auffallende Analogien mit einander besitzen (s. o.).

Wie Uhthoff der Mittheilung seiner Untersuchungsergebnisse hinzufügt (l. c. S. 110), haben auch „viele der früheren Autoren — besonders Schultze**) — betont, dass bei der multiplen Sklerose manche der erhaltenen isolirten Axencylinder in dem erkrankten Terrain oder an der Grenze desselben abnorme Quellung und Verbreitung zeigen. Neuerdings spricht Charcot sogar die Ansicht aus (Gaz. des hôpitaux No. 149, 1886), dass nicht nur isolirte Axencylinder in dem erkrankten Terrain erhalten bleiben, sondern dass dieselben sich sogar wieder mit neuen Markscheiden umgeben können, und dass dadurch eine Restitutio ad integrum herbeigeführt werden kann".

Auf diese anatomischen Befunde stütze ich mich bei dem Ver-

*) S. auch Schultze l. c. S. 196.
**) l. c.

suche, die bei der multiplen Sklerose beobachteten, eigenartigen Sensibilitätsstörungen anatomisch zu begründen.

Der physiologisch wichtigste Bestandtheil des Nerven ist sein Axencylinder. An dessen Unversehrtheit ist die Function des Nerven geknüpft. Wird er zerstört, so tritt eine secundäre Degeneration auf*) und die Function des Nerven ist für immer erloschen. Nun besitzen gerade die Axencylinder eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen den der multiplen Sklerose zu Grunde liegenden Krankheitsprocess: während die Gebilde in ihrer nächsten Nachbarschaft, die Markscheiden, vernichtet werden, bleiben die Axencylinder fast durchgehend gesund und unversehrt. Nur ein Theil von ihnen erscheint ausgesprochen verdickt und gequollen. Gestützt vornehmlich auf den erwähnten Befund Charcot's wage ich es, jene Verdickung und Quellung der Axencylinder als eine Erkrankung hinzustellen, welche einer Rückbildung fähig sei und normalen Verhältnissen wieder Platz machen könne. Dann könnte man auf derartige temporäre Erkrankungen der Axencylinder die temporären Sensibilitätsstörungen zurückführen.

Im Anschluss hieran würde man das Auftreten von dauernden Anästhesien bei multipler Sklerose darauf zu beziehen haben, dass jene Erkrankung der Axencylinder keinen regressiven Verlauf genommen, vielmehr zu ihrer dauernden Functionsstörung, zu ihrer völligen Vernichtung geführt hat; dies wird sich anatomisch auch durch die secundäre Degeneration der Nervenfasern zu erkennen geben.

Eine derartige Auffassung des Krankheitsprocesses der multiplen Sklerose dürfte geeignet sein, zur Klärung jener auffallenden Thatsache beizutragen, dass bei der Section sklerotische Processe von so gewaltiger Intensität und Ausbreitung angetroffen werden, wie sie nach den klinischen Erscheinungen nicht entfernt hätten erwartet werden können. —

---

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim für seine Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des bezüglichen Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. —

*) Schultze (l. c. S. 197).

# XXIV.

# Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden.

## Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Irresein und Gesetzesübertretung.

Von

**Adolf Kühn**

in Moringen.

(Schluss.)

### 15. Hypochondrische Verrücktheit mit Hallucinationen aller Sinne, Hyper- und Anästhesien.

E. Grettenberger, 27 Jahre alt, ist ein ganz verkommener Mensch. Den vorliegenden Acten nach ist Grettenberger seit 1872, also seit seinem 15. Lebensjahre, wegen Bettelns, Vagabondirens, wegen Uebertretung polizeilicher Vorschriften und kleinerer Diebstähle 39 Mal bestraft. Hier ist er seit October 1883 zum zweiten Male.

Grettenberger ist ein grosser, ebenmässig gebauter Mensch ohne nennenswerthe körperliche Anomalien. Der dolichocephale Schädel mit wenig entwickelter Stirnpartie misst:

| | |
|---|---|
| Horizontalumfang . . . . . . . . | 58 Ctm. |
| Querumfang . . . . . . . . . . . | 32 „ |
| Sagittaldurchmesser . . . . . . | 19,4 „ |
| Grösster Breitendurchmesser . . . | 15,8 „ |

Als Grettenberger einige Tage hier war, kam es ihm vor, als ob 3 mal an sein Bett geklopft würde. Da er sich erinnerte, dass auch vier Tage vor dem Tode seines Vaters 3 mal an die Thür geklopft sei, so glaubte er, er müsse sterben. Es stimmte damit überein, dass ihm in Darmstadt gelegentlich einer ärztlichen Untersuchung gesagt sein soll „er sei faul inwendig“. Jetzt hat er stets das Gefühl, als ob Wasser in den Beinen aufsteigt, liegt er, so steigt das Wasser auch in den Rücken; dabei brennt die Zunge, das Kinn, der ganze Kopf sind so eigenthümlich.

Neben diesen perversen Allgemeingefühlen haben den Grettenberger in letzter Zeit besonders Gehörshallucinationen geängstigt. Er hört Stimmen, zwar noch nicht deutlich, aber doch so, dass er die Stimmen als die seines Bruders und besonders als die der Mutter erkennt. Die Stimmen jammern und klagen darüber, dass er den Mahnungen seiner Angehörigen nicht gefolgt und so verkommen ist. Oft verbinden sich diese Gehörshallucinationen mit dem gestörten Allgemeingefühl. Es ist ihm dann, als ob er die Sterbeglocken nicht allein hört, sondern als ob in seinem Körper selbst geläutet wird; und dieses für ihn entsetzliche memento mori bringt den Kranken in grosse Angst und Unruhe, als ob krankhaft verkörperte Gewissensbisse wie Furien ihn verfolgen und in den nahen Tod treiben.

Grettenberger blieb das erste Mal vom 1. December 1883 bis 29. Januar 1884 im Lazareth. Da sich sein Zustand etwas gebessert hatte, wurde er versuchsweise in der Irrenabtheilung mit leichten Arbeiten beschäftigt. Am 9. April musste er indessen wieder einige Tage in Behandlung genommen werden, weil er sich beim Baden durch absichtliches Aufdrehen der Heisswasserleitung verbrannt hatte. Grettenberger giebt nachträglich von selbst an, dass er diese Verbrennung als Selbstmordversuch herbeigeführt habe. Allerdings ist nur durch rasches Herbeispringen des Wärters ein allgemeines Verbrühtwerden des Grettenberger verhindert.

In den letzten Monaten bleibt der Krankheitscharakter zwar derselbe hallucinatorische Depressionspsychose mit hypochondrischen Wahnideen, aber die Einzelerscheinungen sind bedeutend intensiver geworden. In den Nächten kommt die Mutter (aus einer bestimmten Ecke des Zimmers) öfters zu ihm, dann weint und jammert er laut, will nach Hause. Aber er kann nicht fort, weil an seinem Körper Alles faul und syphilitisch ist. Der syphilitische Schleim kommt von unten herauf nach dem Kopfe, dann sitzt ihm diese „Schweinerei“ im Munde, er kann deshalb nicht essen, kann nicht recht sehen. Alles thut ihm sehr weh etc. Die allgemeinen Gefühlshallucinationen müssen oft sehr quälend sein. Er will lieber sterben, will lieber geköpft werden, als so unter diesen Qualen weiter leben.

Grettenberger bietet für das Studium der Sinnesdelirien eine Reihe hochinteressanter Momente. Unter dem Wirrwar hypochondrscher Illusionen und Hallucinationen ist z. B. bemerkenswerth, dass seine Hallucinationen im Acusticusgebiet (das Läuten) mit hypochondrischen Illusionen verquickt werden, er localisirt das Läuten in seinem Körper selbst. Dann bietet der Inhalt seiner Gehörshallucinationen anfangs das Bild des Lautwerdens selbstquälerischer Gedanken*). Selbstvorwürfe verkörpern sich in den Stimmen seiner Angehörigen. Letztere müssen also in seiner Nähe sein, und dies bestätigen bald beim Weiterschreiten der Krankheit die (natürlich zuerst Nachts eintretenden) Gesichtshallucinationen, die wieder sofort mit hypochondrischen De-

*) Vergleiche übr diese Form von Hallucinationen Cramer, Die Hallucinationen im Muskelsinn etc. bei Geisteskranken und ihre innere Bedeutung. Freiburg 1889. S. 16 ff.

pressionsideen vorwebt werden. Die Mutter erscheint, ruft ihn nach Hause; aber er kann nicht, weil alles an ihm faul ist etc. Dass in solch' tiefen Depressionszuständen, in denen auch erhebliche Anästhesien bestehen, ein so seltener Selbstmordversuch, wie ihn Grettenberger durch Selbstverbrühen versucht, erklärlich ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzungen. —

Nicht selten sind bei den verrückten Corrigenden dann jene Aenderungen des Deliriums, welche man als Transformation bezeichnet. Aus der depressiven Stimmung, aus den Verfolgungsideen etc. entwickelt sich bei noch gut erhaltener Intelligenz meist in logischer Begründung, bei Intelligenzschwäche als plötzlich auftauchende Primordialdelirien Grössenwahn.

Zuerst ein solcher Fall bei noch intacter Intelligenz.

**16. Verfolgungswahn mit Uebergang in Grössenwahn. Krankheit datirt lange Jahre zurück, erst während der dritten Correctionshaft erkannt.**

Greulich, 43 Jahre alt, früherer Kellner, wird im December 1874 zum ersten, im October 1879 zum driten Male hier eingeliefert. Der Gefangene ist in der Mitte des linken Oberarms amputirt, das rechte Ellbogengelenk desselben ist in Folge von Caries unbeweglich, so dass Greulich fast gänzlich arbeitsunfähig ist.

Während nun seine ersten beiden Haftzeiten ohne weiteren Zwischenfall verliefen, und nur mancherlei Sonderbarkeiten an dem Gefangenen beobachtet wurden, begann Greulich nach etwa viermonatlicher Dauer der letzten Haft widerspenstig zu werden und, wie er sich ausdrückte, „sich das Essen abzugewöhnen". Nachdem er so bald zu vollkommener Nahrungsverweigerung gekommen war, erfolgte seine Lazarethaufnahme.

Hier erwies sich Greulich zwar im Allgemeinen fügsam, war indess durch kein Mittel zur Nahrungsaufnahme zu bewegen.

Der mittelgrosse, von den erwähnten Verstümmelungen abgesehen, wohlgebaute Kranke mit guter symmetrischer Schädelbildung glaubt sich von drei Menschen (2 Männern und einer Frau) verfolgt, welche nicht von seinen Fersen weichen, also auch jetzt hier in der Anstalt sind. Es sind das, wie der Kranke sagt, keine „Gedankenspiele", sondern wirkliche Menschen, die er wirklich sieht und deren Stimmen er deutlich hört. Sie sind es auch, welche sein Unglück verschulden, die ihn reizen und sein ganzes Thun und Lassen dirigiren.

Von dieser Grundwahnidee aus haben sich eine Reihe Transformationsvorstellungen, dass er doch ein bedeutender Mensch sein müsse, viel verstehe, besonders unvergleichlich geschickt sei, gebildet, die der Kranke bei seiner noch guten Intelligenz äusserst geschickt zu verbergen vermag.

Der Kranke gehört zu den Verrückten mit ungeschwächter Intelligenz; deshalb die klare Ausbildung des hallucinatorisch begründeten Verfolgungs- und Grössenwahns. Der Selbstmordversuch durch Verhungern wird in logisch begründeten Gedankenreihen mit seinem verfehlten Leben motivirt. Letzteres wird ihm zur Unerträglichkeit, sobald er durch seine Hallucinationen

die feste Ueberzeugung gewonnen hat, dass er das Opfer einer systematischen Verfolgung ist, der er nicht mehr entrinnen kann. Es ist geradezu absurd, solche Formen von Verrücktheit unter die psychischen Schwächeformen einreihen zu wollen.

**17. Primordiales Verfolgungsdelir, aus hallucinationsfreien Angstanfällen entstanden; beginnende Transformation, anfallsweise Grübelsucht. Beginn der deutlichen psychischen Erkrankung datirt Jahrzehnte zurück.**

Barke, 45 Jahre, Schuster, hat nach der gewöhnlichen Dorfschulbildung sein Handwerk gelernt. Mitte der 30ger Jahre litt Barke an Gelenkrheumatismus, und bald nachher traten bei heftigem Herzklopfen Angstanfälle auf, die als ausserordentlich quälende geschildert werden. „Mir war, sagt Barke, als ob ich jeden Augenblick auf den Richtstuhl geführt werden sollte". Diese periodischen Angstanfälle hat Barke seit jener Zeit ununterbrochen bis auf den heutigen Tag. Selbstverständlich treten bei der angeborenen Perversität recht bald Erklärungsversuche dieser anfallsweisen psychischen Hemmung auf und bauen einen Wirrwar von Compensationsvorstellungen auf, die bald zu einer Trübung und falschen Erklärung der gewöhnlichen Sinneseindrücke führen. Seit 18 Jahren muss nämlich seiner Meinung nach eine Verschwörung gegen ihn bestehen, in die seine jedesmalige Umgebung verwickelt ist. Da er überall das Gleiche zu bemerken scheint, so muss die gegen ihn gerichtete Verschwörung von der weitesten Ausdehnung sein, es müssen Kaiser und Könige dazwischen stecken. „das werde ich auch sagen, wenn ich vor Gericht geführt werde". Neben diesen depressiven und exaltirten Primordialdelirien tauchen von Zeit zu Zeit Zwangsvorstellungen auf, die an Formen von Grübelsucht erinnern. Er muss plötzlich in einem zu rechnen, wie viel Halme wohl im Felde stehen, er rechnet und rechnet, bis es vorüber ist, „dann sehe ich wieder zu, dass ich meine Arbeit in Ordnung bekomme".

Kleiner, mässig gut genährter, anämischer Körper ohne wesentliche Anomalien.

Der Fall bedarf keiner langen Erklärung. Die psychischen Krankheitserscheinungen (Angstanfälle) sind nach einer Infectionskrankheit (Rheumatismus acutus) deutlich hervorgetreten. Es wäre aber ein grosser Fehler den Rheumatismus für die Entstehung der Psychose bei Barke verantwortlich machen zu wollen. Die Infectionskrankheit ist hier — und das gilt für fast alle nach solchen Krankheiten zu beobachtenden Psychosen — eine zufällige Gelegenheitsursache. Statt der Infectionskrankheit können auch andere Zufälligkeiten, welche die Gesammternährung heruntersetzen, das Deutlicherwerden der originären Psychose oder die Entwickelung der krankhaften Disposition zu Symptomen ausgebildeter Verrücktheit veranlassen. Die Angstanfälle führen naturgemäss zn Depressionszuständen, in denen illusorische Wahrnehmungen alsbald den ausgebildeten Verfolgungswahn zeitigen. Bemerkenswerth ist die anfallsweise Grübelsucht, welche ja, wie wir wissen, in anderen Fällen Jahrzehnte lang das dominirende Symptom der Verrücktheit sein kann.

**18. Hypochondrische Verrücktheit mit Grössenwahn, beginnende Verwirrtheit.**

J. G. Thudium, 41 Jahre alt, ist 1877 eingeliefert. Als Kind oft lange Zeit kränklich, wurde Thudium nach einem verhältnissmässig guten Schulunterricht ländlicher Arbeiter, ging im siebzehnten Jahre aus seiner Heimath nach Bayern, diente dort als Knecht, bis er im zwanzigsten Jahre wegen Bettelns die erste Gefängnissstrafe erhielt. Seit der Zeit ist Thudium nie wieder zu geregelter Beschäftigung gekommen.

Von welchem Zeitpunkt in seinem wüsten Vagabondenleben die ausgebildete Geisteskrankheit eigentlich zu datiren ist, lässt sich nicht genau bestimmen.

Mittelgrosser, mässig genährter Körper, gelbliche kachectische Gesichtsfärbung. Schädelbildung brachycephal (stark entwickelte Parietalhöcker); grösster Horizontalumfang 56 Ctm. Kranker hört links die Taschenuhr nur bei festem Anlegen, rechts gar nicht. Die Schwerhörigkeit soll seit dem Scharlach (im zehnten Jahre) bestehen. Geringe Emphysembildung, Herz gesund. Magengegend leicht hervorgewölbt, sehr resistent. Leberdämpfung nicht vergrössert. Druck im Epigastrium sehr empfindlich. Dabei Klagen über Brennen in der Magengegend, sehr träger Stuhlgang.

Kranker, bei dem nirgends Lähmungserscheinungen oder dergleichen zu beobachten sind, antwortet mit leiser Stimme und meist erst nach geraumer Zeit. Die Antworten sind bei Fragen über seine Personalverhältnisse, Erlebnisse u. dergl., soweit das Gedächtniss nicht schon Lücken hat, ziemlich correct, werden aber sofort confus, wenn sich die Fragen auf die Ursache seines Leidens beziehen. Dann theilt er zögernd und ängstlich mit, dass der Scharlach früher nicht aus dem Körper getrieben sei, dadurch sei er noch erhitzt, diese Hitze macht Kopfweh bei der Arbeit, so dass die Nerven zusammenschrumpfen. Das Brennen im Magen kommt von Würmern, von denen er bald noch ein ganzes Nest im Magen haben will, bald sind dieselben durch Hirschhornöl und Quecksilbermoos abgetrieben u. s. w. Neben diesem Wahn des körperlichen Ruins schiessen noch eine Reihe verwirrter Vorstellungen im bunten Durcheinander auf, welche nur das Gemeinsame haben, dass dieselben durch sinnlose Selbstüberschätzung und confuse Projectenmacherei das typische Bild der Transformationen zum Grössenwahn zeigen. Am deutlichsten tritt dieses und sein schon erheblicher Schwachsinn in einer Reihe von Briefen hervor, welche Thudium an eine Reihe von Personen richtete. —

Der gewöhnliche Gang der hypochondrischen Verrücktheiten, wie sie Morel kennen gelernt hat. Auf die Entstehung solcher hypochondrischer Wahnideen ist in den Bemerkungen zu Fällen 5 und 11 hingewiesen. Hier ist schon die Weiterentwickelung zu Grössenwahn und beginnender Verwirrung.

**19. Originäre Verrückheit, während der ersten Haft nicht erkannt. Während der zweiten Haft hallucinatorischer Depressions- and Exaltationszustand, in dem sich Grössenwahn entwickelt.**

Delveau, 21 Jahre alt, Sohn einer unverheiratheten armen Wäscherin in Celle, wuchs unter den ungünstigsten Verhältnissen heran. Schon vor der Confirmation an einen Bauern zur Arbeit vermiethet und von diesem wegen geringer Anstelligkeit oft misshandelt, ward er 14 Jahre alt wegen kleiner Vergehen in ein Rettungshaus gegeben und blieb bis zum 17. Jahre dort. Er trat dann bei einem Handwerker in die Lehre, ward aber seiner Unbrauchbarkeit wegen bald wieder weggejagt. Darauf versucht er es als Dienstknecht, läuft aber auch hier nach einem halben Jahre davon und ist dann seit 1877 bald wegen Diebstahls, bald wegen Vagabondage und Bettelns mit geringen Unterbrechungen in Gefangenschaft gewesen. Hier wurde er am 22. Juni 1880 zum zweiten Male zu einer $1\,^1/_2$jährigen Correctionshaft eingeliefert.

Während sich nun Delveau während seiner 1. Haftzeit als ruhiger Arbeiter weiter nicht bemerklich machte, benahm sich derselbe bald nach seiner zweiten Einlieferung so wunderlich, dass seine Zurechnungsfähigkeit in Frage kam.

Delveau ist ein mittelgrosser, gut genährter Mensch mit plumpen Zügen und grossen ziemlich weit abstehenden Ohren. An dem Schädel — grösster Umfang 57 Ctm. — ist der Vorderkopf wenig und ungleich entwickelt. Die Stirn ist ziemlich niedrig, deren linker Höcker auffallend stärker, als der rechte.

Delveau erwies sich nach seiner Lazarethaufnahme als tief deprimirt, die Depression ist von Gehörs- und Gesichtshallucinationen bedingt, welche den Kranken seit August 1878 beunruhigen, und die immer in derselben Weise eingetreten zu sein scheinen, so dass sich das vollkommenste Wahnsystem bilden konnte. Ein Kind schleicht im Schlaf an ihn heran und steckt ihm Messer in die Tasche. Das ist sein Verderben, er hat das Kind schon oft zu fassen gesucht, um es zu vernichten, aber das gelingt nicht. Das Kind macht zu leise, so dass es, wenn er munter wurde, immer schon entflohen sei etc.

Im Frühjahr 1881 verlor sich diese Depression allmälig. Der Kranke fing an stundenlang in der Zelle umherzugehen, sang öfter, und so entwickelte sich eine maniakalische Aufregung, welche sich erst Ende August des Jahres legte.

Im October begann unter der Wirkung neuer Gehörshallucinationen (er hört Geld zählen, seine Befreiung wird ihm zugerufen etc.) die Aufregung von Neuem. Besonders fing der Kranke an, oft halbe Tage lang laut zu singen. Dabei war er sehr verwirrt. Er will als Musikus, als Künstler auftreten und als solcher umherziehen, will die Schlachthäuser nachsehen; denn Jesus und die Propheten hätten verboten zu schlachten, und dennoch würde immer noch geschlachtet etc.

Der originär verrückte und offenbar schon während der ersten Haft-

periode und Jahre lang vorher an hallucinatorisch begründetem Verfolgungswahn leidende Delveau ist wegen verschiedener Vergehen in nicht mehr zurechnungsfähigem Zustande verurtheilt. Zugegeben, dass solche Verrückte dem nicht psychiatrisch Gebildeten als Geistesgesunde imponiren können, hätte doch eine sachverständige Exploration sofort die unheilbare Geisteskrankheit klar legen müssen. In der Correctionsanstalt ward Delveau während seiner ersten Haft nicht auffällig, so dass er gar nicht zur ärztlichen Untersuchung kam.

---

Bevor ich zur Besprechung der zweiten Ausgangsform der Verrücktheit, der Verwirrung, übergehe, will ich noch einige Beispiele verschiedener Erscheinungsformen dieser vielgestalteten Krankheit anführen. Zuerst jene Formen, welche man noch zu dem Verfolgungswahnsinn rechnen kann, und die gewöhnlich als Querulantenwahn besonders beschrieben werden.

Die Krankheit zeigt sich in der vollkommen verkehrten Auffassung der jeweiligen Lebenslage und ihrer vermeintlichen Rechte. In krankhafter Unzufriedenheit mit Allem reagiren solche Kranke auf Alles pessimistisch und nehmen von vornherein gegen Alles eine ablehnende Haltung. Der Unterschied von Melancholischen zeigt sich darin, dass immer andere Menschen an ihrem vermeintlichen Unglück Schuld sind. Die leichteren Formen, die verkannten Genies, die hysterischen Formen, die melancholischen Formen der Folie raisonnante u. s. w. kommen naturgemäss im Gefängniss weniger zur Kenntniss des Arztes. Sie wagen die Anstaltsdisciplin so leicht nicht zu durchbrechen. Aber die schwereren Formen, besonders wenn sie mit erheblicher angeborener oder erworbener Verstandesschwäche gepaart sind, geben dann auch typische Bilder.

Ich unterscheide den einen Theil solcher Fälle, welche mehr oder weniger reine Bilder des bekannten Querulantenwahnsinns liefern, von einer anderen Gruppe, welche in ihren verhältnissmässig ruhigen Zeiten die maniakalischen Formen der Folie raisonnante repräsentiren, welche zwischendurch aber die wildesten und gefährlichsten Tobsüchtigen werden können. Ich gebe von jeder Form ein Beispiel.

**20. Originäre Verrücktheit, Querulant mit vorgeschrittenem Schwachsinn aufgenommen.**

F. Lipke, 44 Jahre alt, Gärtner, seit mehr als 10 Jahren als Vagabond umherziehend und vielfach bestraft, hat das schlechteste Leumundszeugniss. In der Freiheit Trinker, in der Anstalt ein schwer zu behandelnder, träger, stets räsonnirender Gefangener, zeigt er bei der Untersuchung beginnende Verwirrung bei gut erhaltenem Gedächtniss.

Seine langen, an verschiedene Behörden gerichtete Beschwerden sind ein klassisches Beispiel des Querulantenwahns. Er beklagt sich darin über hier erlittene Behandlung, hebt Beschwerden gegen verschiedene Anstaltsbeamte hervor etc. Alles aber im bunten Durcheinander: „Der Hülfsaufseher H., so lautet z. B. eine Stelle dieser Epistel, ist sogar ein Bekannter von mir, wenn ich sagen darf. Sohn des Arbeiters Krause's Frau, einer Mutter Schwester, ebenfalls noch wie heute weiss, dass ich einmal dort gewesen bin, dass seine Mutter geweint, und habe aus Gefälligkeit die Armen Ameste (soll heissen Atteste) — oder Armenscheine ausgefüllt, sowie ebenfalls noch wie heute weiss, dass der Name H. von einer Reise, vielmehr Hotel Karte Namens H., Hotel de Russie etc. etc.

Originär Verrückter ohne Hallucinationen und Primordialdelirien und deshalb ohne Wahnsystem. Er ist Querulant, weil die angeborne Unfähigkeit, sein Ich dem Lebenskreise, aus dem er hervorgegangen, anzupassen, ihn in einem quälenden Zustande von Unzufriedenheit hält, für welche sein erheblicher Schwachsinn in der jeweiligen Umgebung Begründung sucht. Der Uebergang in Verwirrung ist bei solchen Zuständen das Gewöhnliche.

**21. Originäre Verrücktheit mit dauerndem Exaltationszustand, welcher in den ruhigen Zeiten maniakalische Folie raisonnante und zwischen durch schwere Tobsucht zeigt.**

J. Meyer, 46 Jahre alt, wurde im Januar 1878 zu einer sechsmonatlichen Haft und am 12. Januar 1879 zum zweiten Male zu neun Monaten hier eingeliefert.

Gesunder Körper, indess rechtsseitiger Leistenbruch und Beingeschwüre, vorwiegend linkerseits. Schon am 29. Januar 1878 musste Meyer wegen grosser Aufregung dem Lazareth überwiesen werden. Hier war derselbe zuerst gänzlich unzugänglich, schrie und tobte Tag und Nacht hindurch, zerriss die Kleider, schmierte und schien für lange Zeit krank geworden zu sein. Unter energischer Anwendung von warmen Bädern und starken Morphiumgaben trat indess bald Beruhigung ein. Nach seiner zweiten Einlieferung war sein Verhalten bis zum April das eines boshaften, leicht räsonnirenden, schwer umgänglichen Menschen; dann begannen Erregungen, welche zu den verschiedensten Conflicten mit dem Aufseherpersonal und seinen Mitgefangenen führten und Meyer wiederholt schwere Bestrafungen zuzogen, bis er im Juli wieder in heller Tobsucht dem Lazareth zuging. Dieses Mal war der Zustand ein heftigerer und länger andauernder, so dass er fast 4 Wochen in der Zelle zubringen musste. Erst gegen Ende der Haftzeit ist Meyer wieder ruhiger geworden.

Soweit die früheren Lebensschicksale des Meyer hier bekannt geworden sind, lässt sich die psychische Alienation schon Jahrzehnte lang in dem Gebahren des Meyer zurückverfolgen. Immer und überall hat er Händel und Streit mit Personen seiner Umgebung angefangen, weil er alle Menschen für schlecht hält. Dieselben verfolgen ihn, haben nur das Bestreben, ihm Schaden

und Leid zuzufügen und wollen ihn bald auf die eine, bald auf die andere Weise beeinträchtigen. Zu Hause hat man ihm Alles gestohlen und die mehrfachen Vorbestrafungen wegen Hausfriedensbruch, groben Unfugs und Bedrohung sind nur Zeichen, dass auch früher schon diese Grundstimmung seines Geisteslebens von Zeit zu Zeit in Thätlichkeiten sich Luft zu machen suchte. Wir würden deshalb auch ohne die actenmässige Thatsache, dass Meyer vor vier Jahren einen Anfall von Geistesstörung in seiner Heimath durchgemacht hat, schon aus dem Angegebenen genügend instruirt sein.

Auch hier in der Anstalt bildeten in den ruhigen Intervallen Klagen über die verschiedenartigsten Vernachlässigungen, die er erdulden müsse, neben fortwährender Verleumdung und Verdächtigung anderer Persönlichkeiten eine ununterbrochene Kette seiner Klagen. Hauptsächlich war das Essen der Gegenstand seiner Beschwerden. Bald haben ihm die Wärter nicht die richtige Kost zukommen lassen, bald zu wenig gegeben oder Etwas dazwischen gerührt. Dann lässt er sich Trinkwasser bringen, schüttet es sofort wieder aus oder verschmiert es und klagt bald darauf gegen Arzt oder Anstaltsbeamte, dass er gar kein oder nur schmutziges Wasser bekäme. In solchen Zeiten weiss derselbe mit grosser Gewandtheit seine psychische Störung zu bemänteln. Leugnet er nicht rundweg jede frühere Aufregung, so sucht er das Zerreissen, Schmieren, Singen und Toben als Ausbrüche seines Aergers über die verschiedensten Vernachlässigungen darzustellen.

Ein ähnlicher Fall wie der vorhergehende, welcher aber durch seine manischen Intervalle und dadurch, dass offenbar die verschiedensten, aber nicht lebhaften Sinnestäuschungen der originären Verdrehtheit den typischen Character der Beeinträchtigung durch Andere aufgedrückt haben, sein specifisches Gepräge erhält. Die geringe Intelligenzschwäche macht die Beurtheilung solcher Zustände in ihren ruhigen Zeiten schwer. Meyer repräsentirt eine Form, welche in Correctionsanstalten verhältnissmässig häufig zu beobachten ist.

Daran mag sich ein Fall von religiöser Verrücktheit reihen. Es ist diese Form in den beiden letzten Jahrzehnten überhaupt selten und kommt bei Corrigenden nur ganz vereinzelt vor. Religiöse Vorstellungsgruppen sind bei letzteren theils in Folge verwahrloster Erziehung, theils wegen des häufigen Vorkommens eines gewissen ethischen Idiotismus sehr schwach entwickelt. Ich habe in den langen Jahren nur zwei solcher Fälle gesehen, von denen der hier mitzutheilende allerdings ein hübsches Bild liefert.

**22. Erworbene religiöse Verrücktheit, erst im 4. Monat der Haft erkannt, krank eingeliefert. Gesichtshallucinationen nach strenger Askese.**

H. Herwig, geboren am 25. November 1848, Schlachter, katholisch, wurde im März 1885 zum zweiten Male hier eingeliefert.

Die Acten registriren seit 1869 häufige Bestrafungen wegen Bettelns, Vagirens — darunter auch eine neunmonatliche Nachhaft in Zeitz —, dann

zweimalige Bestrafungen wegen kleinerer Betrügereien und eine dreimalige Verurtheilung wegen gewaltthätiger Handlungen. Von letzteren ist die Bestrafung vom 5. April 1883 wegen Widerstands gegen die Staatsgewalt etc. charakteristisch. Es handelte sich in diesem Falle nach den Angaben des Herwig um Widerstand und Auflehnung gegen einen Gefangenwärter, welcher ihm die in krankhafter Weise missbrauchten Gebet- und Erbauungsbücher wegnehmen wollte.

Hier wurde Herwig am 4. Juli 1885 dem Lazareth zugeführt, weil er durch auffälliges fortwährendes Beten und religiöse Uebungen seine Arbeit vernachlässigte und die der Mitgefangenen störte.

Der Kranke ist ein über mittelgrosser, regelmässig gebauter Mensch mit mattem Blick und etwas schlaffer Haltung.

An dem grossen Schädel zeigt die Stirnpartie eine unregelmässige Form. Die mittlere, der Glabella entsprechende Stirnpartie ist etwas eingedrückt, so dass dadurch die beiden Stirnhöcker auffällig hervorspringen, und zwar ist der rechte erheblich stärker entwickelt als der linke. Ausserdem bildet der Hinterhauptshöcker einen ungewöhnlich stark entwickelten Wulst.

Herwig steht mit gesenktem Kopfe, aber oft zum Himmel gerichtetem Blick und mit gefalteten Händen wie ein zerknirschter Sünder da. Wird er über seine Personalien und die gewöhnlichen Lebensbeziehungen befragt, so giebt er ganz richtige Antworten, zwischendurch murmelt er indess Gebete, bekreuzigt sich wiederholt und wirft sich auch wohl bei dem Namen Gottes zum inbrünstigen Gebete wiederholt auf die Knie. Fragt man ihn nach dem Grunde seiner fanatischen Religionsübungen, so ergeht er sich in salbungsvollen Reden über seine eigene und anderer Menschen Sündhaftigkeit und tiefe Verworfenheit, preist dann in den sublimsten Ausdrücken, welche er durch die häufig angewandte Superlativform und Cumulation zu steigern sucht, die Erhabenheit und Heiligkeit Gottes, Jesu Christi und der Mutter Gottes, die Heiligkeit und Macht der katholischen Kirche und ihrer Geistlichen, verliert sich aber bald in ganz verworrenen bombastischen Redefloskeln und zusammenhanglosen religiösen Salbadereien. Dabei fehlte einerseits jede Andeutung von Angstempfindungen und andererseits kommen auch keine fixen Wahnvorstellungen vor. Es ist das um so bemerkenswerther, weil Herwig's frühere Hallucinationen sehr dazu disponirten. Vor etwa 4 Jahren ist ihm, so erzählt er nämlich eine frühere Hallucination, nach langem anhaltendem Gebet die Mutter Gottes erschienen. Sie trug ein weisses Kleid, gelben Gürtel und gelbe Krone. Die ganze Erscheinung hatte nur die Grösse eines kleinen Muttergottesbildes. „Allerdings ist sie ja im Himmel grösser, aber sie kann sich durch ihre Allmacht auch als solches Bild zeigen; sie stieg von unten herauf etc.".

Auch jetzt scheint er seinen Andeutungen und seinem Gebahren nach ab und zu noch Hallucinationen himmlischer Wesen zu haben. Das Erzählte hat für ihn aber die Hauptbedeutung: dass dem sündigen Herweg, so argumentirt der Kranke, so grosse Gnade zu Theil geworden, muss ihn zum steten

Gebet treiben. Aber das ist auch das Einzige. Zu Aeusserungen imponirenden Affects ist Herwig nicht mehr fähig und so verliert sich das ganze Geistesleben in schwächlichen religiösen Salbadereien, die besonders in seinen Briefen an den Kaplan etc. zum Ausdruck kommen.

---

Wir haben in den bisherigen Fällen schon wiederholt impulsiver gefährlicher Handlungen Verrückter gegen sich und Andere erwähnt. Bei der grossen forensischen Wichtigkeit derartiger Explosionen müssen wir auf diese Krankheitserscheinungen noch etwas näher eingehen. Solche impulsive Handlungen brauchen durchaus nicht immer gefährliche oder anstössige zu sein. Sie können sich in zwecklosen unverständigen, oft sehr läppischen Handlungen äussern. Immer charakterisiren sich diese durch Ausserachtlassen aller durch Zeit und Ort gebotenen Rücksichten.

Alle impulsiven Handlungen Verrückter sind Folgen von Angstzuständen, Zwangsvorstellungen oder Hallucinationen. Letztere bedingen solche Zwangshandlungen in der Regel bei Verrückten mit ausgebildetem Wahn, während Angstzustände, Zwangsvorstellungen Ursache derselben bei leichteren oder beginnenden Formen von Verrücktheit abgeben. Auch führen diese Angstzustände und Zwangshandlungen, worauf schon Westphal aufmerksam macht (Dieses Archiv Bd. VIII. S. 737), nie zur Bildung von Wahnideen. Es hat nur ein theoretisches Interesse, wie man sich das eigentliche Ausgelöstwerden der einzelnen Handlungen erklären will. Ob man dazu nach Meynert, Goltz, Hitzig u. A. im Vorderhirn besondere Centren fertig deponirter Bewegungsvorstellungen (vgl. darüber Cramer a. a. O. S. 6) annimmt und diese reflectorisch durch Vorgänge, welche unter der Schwelle des Bewusstseins liegen, anklingen lässt (Wille, Roller, Freusberg), oder ob man sich die Sache mehr psychologisch zurecht legt, das sind Streitfragen, welche zur Zeit noch auf hypothetischer Basis ausgetragen werden. Practisch wichtiger ist der Unterschied, welchen solche Handlungen bei Verrückten und bei Melancholischen zeigen. Während bei Letzteren die Gewaltthätigkeiten Entladungen schmerzlicher Spannungszustände sind, oder sich als Folgen von Zwangsvorstellungen, welche sich aus dem melancholischen Delirium entwickeln, nothwendig abspielen müssen, und während solchen Kranken die That das Gefühl der Erleichterung, ein Wiederfreiwerden aus der krankhaften Spannung bringt, so dass der Kranke oft soweit wieder klar wird, dass er das Geschehene lebhaft bedauert, bereut der Verrückte mit fixem Wahn die Handlungen nie-

mals. Seine Stimmung ist ja nach der That dieselbe wie vorher, die Handlung in der Regel Folge von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen, der Kranke fühlt sich auch nachher vollkommen im Rechte, weil die Motive ja nachher dieselben bleiben.

Auch jene mehr harmlosen impulsiven Handlungen, welche Verrückte bei zeitweiligen Angstzuständen beobachten lassen, beeinflussen die Stimmung in keiner Weise. Der Kranke, welcher am hellen Tage zwischen den Anstaltsbeamten hindurch in die Freiheit zu gelangen sucht, der zornig Verrückte, welcher Essschalen auf den Boden schleudert, Fensterscheiben einschlägt oder andere Sachbeschädigungen herbeiführt, er bleibt derselbe, ob er seine explosiven Handlungen zu Ende führen kann, oder ob er durch Zwangsmittel daran gehindert wird. Hier mögen Beispiele von impulsiven Handlungen der verschiedensten Art folgen.

**23. Vor 6 Jahren schweres Trauma, Onanist, öftere Selbstmordversuche und Bitte um Verstümmelungen, Alles in Folge hallucinatorischen Verfolgungswahns. Krank eingeliefert, erst während der Haft erkannt.**

M. Steffen, 50 Jahre alt, 1884 zu einer $1^{1}/_{2}$jährigen Nachhaft eingeliefert.

Steffen hat eine sehr lange Strafliste. Seit 1856, also seit seinem 22. Jahre bilden die Bestrafungen wegen Bettelns und Vagirens eine fast ununterbrochene Kette, in der längere Correctionshaften in Benninghausen, Bremen und Glückstadt vorkommen. In letzterer Anstalt machte er in Folge einer unbedeutenden Differenz mit einem Aufseher den ersten erfolglosen Erhängungsversuch und entwischte später bei Gelegenheit der Feldarbeit aus der Anstalt, „weil er über den Erhängungsversuch sich von Allen verspottet und verfolgt glaubte“.

Hier in der Anstalt als Cigarrenarbeiter beschäftigt, fiel Steffen erst auf, als er plötzlich, scheinbar unmotivirt, wieder einen Erhängungsversuch machte. Die Untersuchung ergab, dass Steffen unter der Wirkung von Gehörshallucinationen schon lange Zeit an Verfolgungswahnsinn erkrankt, und dass der Selbstmordversuch durch einen Angstparoxysmus ausgelöst war. Steffen hörte nämlich, wie seine Mitgefangenen sich verabredeten, er solle wegen seines Onanirens durchgeprügelt werden, er sah, dass dicke Aeste zu diesem Zweck mit in's Zimmer gebracht wurden und griff deshalb zum Strick.

Der Kranke ist ein kaum mittelgrosser, ebenmässig gebauter Mensch. Der symmetrisch geformte Schädel, dessen Stirnpartie gut, dessen Hinterhauptpartie schwach entwickelt ist, misst:

| | | |
|---|---|---|
| Horizontalumfang . . . . . . . . . . . | 55 | Ctm. |
| Transversalumfang . . . . . . . . . . | 31 | „ |
| Sagittaldurchmesser . . . . . . . . . | 20 | „ |
| Grösster Breitendurchmesser . . . . . | 16,4 | „ |

Ausser diesen im Ganzen kleinen Massen ist an dem Schädel dicht hinter der Verbindungsstelle der medianen hinteren Ecke des rechten Scheitelbeins mit dem Hinterhauptsbein eine etwa markstückgrosse, unregelmässig geformte Vertiefung bemerklich, über der die Kopfschwarte frei beweglich ist und in deren Tiefe eine vollständige Lücke gefühlt wird.

Steffen hat ein seinem Alter entsprechendes Aussehen, steht mit ängstlichem gespanntem Gesichtsausdruck meist ruhig auf seinem Platze, verfolgt mit ängstlichen Blicken die Bewegungen des in's Zimmer Tretenden und bewegt sehr oft in zweckloser nervöser Weise Hände und Finger. Wird er angeredet und nach seinem Befinden gefragt, so erfolgen alsbald Klagen über vermeintliche Verfolgungen. Bald hat er gehört, dass man ihn todtstechen will und er bäte deshalb ihn in Schutz zu nehmen, bald soll er durchgeprügelt werden, oder man will ihn an einen Pfahl binden, damit er erfrieren solle u. s. w.

Wird er bei der Visite absichtlich ignorirt, so läuft er häufig dem Arzte nach, um ähnliche wie oben angeführte Klagen vorzubringen, oder er kommt mit scheinbar barocken, aber aus seinen Hallucinationen leicht erklärbaren Bitten. So kommt er mir wohl nachgelaufen und flüstert mir zu: „Herr Doctor, ich habe eine recht grosse Bitte, castriren Sie mich, schneiden Sie mir beide Hoden weg, dann hört doch einmal das ewige Reden auf, und es ist doch gar nicht wahr, ich habe schon ein paar Wochen keine Flecken im Hemde".

Der vorstehende und folgende Fall repräsentiren auch eine in Gefangenanstalten, in denen fast alle mehr oder weniger Onanisten sind, häufige Species von Verrücktheit, und könnte ich eine ganze Reihe Beispiele anführen. Ich halte es aber für unwichtig, solche Verrücktheiten, in denen das Verfolgungsdelir aus den hypochondrischen Befürchtungen des Gewohnheitsonanisten gleichsam herauswächst, als besondere masturbatorische Verrücktheiten abzusondern. Onanie ist bei Verrückten überhaupt sehr häufig. Ich glaube Zweidrittel aller dieser Kranken haben von früher Jugend an onanirt. Ob nun der eine oder andere dieser Kranken diese Unart in seine Delirien verwebt oder nicht, ist ziemlich gleichgültig. Gewohnheitsonanie hat für uns nur die Bedeutung, dass sie ein rasches Niedergehen des psychischen Tonus und damit das frühe Eintreten der Hallucinationen begünstigt. Dadurch führt sie leicht zu den schweren Formen der Krankheit.

**24. Erworbene Verrücktheit, Gehirnerschöpfung durch das umhertreibende Leben und durch Onanie. Gewaltthätige Angriffe gegen Personen der Umgebung in Folge von Gehörshallucinationen. Krank eingeliefert.**

Weil, 27 Jahre alt, Eltern früh gestorben, wurde bei Fremden ausgethan, kam mit sehr geringen Schulkenntnissen bei einem Buchbinder in die Lehre, lief aber nach zwei Jahren aus der Lehre und hat sich seit der Zeit umhergetrieben.

Ist jetzt zum vierten Mal in Correctionshaft und wurde dadurch auffällig,

dass er aus dem gemeinschaftlichen Saal entfernt und isolirt sein wollte. Als Grund constatirt man beginnende Psychose mit Gehörshallucinationen. Weil glaubt sich von anderen Gefangenen wegen seiner Onanie verspottet, er las den Hohn und Spott auf den Gesichtern der Mitgefangenen, dazu hört er sich bald von diesem, bald von jenem „Wichser, Wichser“ schelten.

Auf die Irrenstation des Lazareths genommen, bildet Weil Monate lang einen sich zwar gern verkriechenden, schüchternen, aber sonst ruhigen Arbeiter, dessen Gehörshallucinationen beseitigt schienen. Bald stellte sich indess heraus, dass dieses nicht der Fall war, sondern dass Weil unter der Herrschaft der erwähnten Sinnestäuschungen einen auf der genannten Abtheilung befindlichen gutmüthigen, blödsinnigen Epileptiker mit seinem besonderen Hass verfolgte, diesen oft schalt und störte. Am 15. November 1882 fiel er ganz unmotivirt über diesen Epileptiker her, warf ihn zu Boden und nur das Dazwischentreten des Aufsichtspersonals machte dem wüthenden Sturm ein Ende. „Jetzt schilt mich nämlich, so entschuldigt sich der immer sehr schwer zugängliche Weil gelegentlich, weiter kein Anderer mehr, nur Rabe (das ist der Epileptiker) hat mich wieder Wichser gescholten“.

Kopfmasse des ziemlich klein gebliebenen, aber sonst ebenmässig entwickelten Menschen sind: Horizontalumfang 57 Ctm., von einem Ohransatz zum anderen 33 Ctm., Sagittaldurchmesser 20, grösster Breitendurchmesser 17 Ctm.

**25. Originäre Verrücktheit mit Angstzuständen und Zwangshandlungen, krank eingeliefert.**

L. Düpper, 45 Jahre alt, wird am 20. August 1884 zu einer dreimonatlichen Haft eingeliefert. Derselbe, ein kleiner, wenig entwickelter Mensch mit kurzem (an hydrocephale Bildung) erinnernden Schädel, macht gleich bei der Einlieferung den Eindruck des Geisteskranken. Er ist nur mit Gewalt zur Ausführung des ihm Befohlenen zu bringen, blickt mit verbissenem, für alle Aussendinge theilnahmlosem Blick vor sich hin und sucht bei jeder Gelegenheit aus den Thüren in's Freie zu gelangen. Dieser Trieb wegzulaufen, ist so stark, dass er — wenn mehrere Beamte und andere Gefangene im Zimmer um ihn herumstehen — stillschweigend zwischen den Lücken hindurch oder Vorstehende zur Seite schiebend, auf die Thür zueilt. Fragen nach seinen Personalien, seinem Befinden und dergleichen stellt er trotziges Schweigen entgegen oder sucht den Frager durch freche, aber oft sehr treffende Antworten abzuweisen.

Er ist zu keiner Arbeit zu bringen. In der Station für Geisteskranke liegt er tags über auf der Erde oder sitzt auf der Bank, greift gierig nach dem herbeigebrachten Essen, ist aber selbst zu der gewöhnlichsten Körperreinigung erst durch wiederholtes Animiren zu bringen. Schmieren thut er nicht.

Da die oft schlagenden Antworten des Düpper auf ein ziemlich reges geistiges Leben schliessen liessen, so wurde Düpper oft untersucht. Aber erst spät wies auch eine gelegentliche Aeusserung „ich bin hier soviel unter

Zwang, ich ganz allein, die anderen nicht" auf seinen tiefen Depressionszustand hin.

Bei Düpper handelt es sich also um keine Gewaltthätigkeiten, sondern nur um den instinctiven Drang, ohne Rücksicht auf den Ort, passende Zeit oder die Anwesenheit Anderer, in's Freie zu gelangen. und doch gehört der Fall in Gruppe der impulsiven Handlungen, wie sie durch schmerzliche, depressive Angstzustände ausgelöst werden. Ich habe denselben auch angeführt, um damit zu zeigen, wie Gewaltthätigkeiten Verrückter in Angsparoxysmen, die zu richterlichen Erhebungen führen, von dem Sachverständigen aufzufassen sind. Ohne Rücksicht auf alle Nebenverhältnisse, planlos und unzweckmässig ausgeführt, zeigen solche Handlungen so recht, wie jede freie Willensbestimmung, die geeignetere Zeit und zweckmässigere Wege zum Ziel gewählt haben würde, in solchen Fällen ausgeschlossen ist.

**26. Originäre torpide Verrücktheit, in der Anstalt die Form habitueller Gemüthsdepression, impulsive läppische Handlungen.**

Paulig, Cigarrenarbeiter, 29 Jahre alt, bereits 17 Mal wegen Widersetzlichkeit, Gebrauchs falscher Legitimationspapiere, Bettelns und Landstreichens mit Gefängniss resp. Haft bestraft, kam im September 1880 zum zweiten Mal in hiesige Anstalt. Während er sich bei seiner ersten Detention als ruhiger Arbeiter zeigte, fing er bald nach seiner zweiten Einlieferung an, halbstundenlang vor sich hin zu starren.

Nach einigen Tagen ruhigen Isolirens fing Paulig zwar wieder in früherer Weise an zu arbeiten, zeigte indessen ein äusserst scheues stilles Wesen und antwortete auf Fragen entweder gar nicht oder im Flüsterton.

Seit 6. September 1881 ist er als schwerer Geisteskranker dauernd im Lazareth und fast immer in der Tobzelle.

Paulig ist ein grosser starker Mensch ohne Organerkrankung, häufiges fibrilläres Zucken der Gesichtsmuskeln.

Der Kopf regelmässig geformt, mittlere Masse.

Der Kranke ist sehr scheu, verkriecht sich, wenn er sich frei bewegen kann, in den Ecken, hockt in der Zelle entweder auf dem Boden oder setzt sich auf die Vergitterung, welche den Ofen umfasst. Von Zeit zu Zeit kommen plötzliche Impulse zu läppischen oder unzweckmässigen Handlungen; er fasst die gefüllte Essschüssel und schüttet plötzlich den Inhalt auf die Erde, wirft die Schüssel zum Fenster hinaus etc. Koth und Urin macht er sehr häufig neben den Kübel und schmiert mit den Massen auf dem Fussboden herum. Zeitweilig kommt tagelange Nahrungsverweigerung hinzu.

Sein Geistesleben ist, nach seinen Angaben und den Krankheitserscheinungen zu urtheilen, stets höchst schwach entwickelt gewesen. Von Jugend auf, so sagte er früher wiederholt, war ich immer still und in mich gekehrt, während meine Geschwister munter waren. Seit mehreren Jahren fühle ich mich traurig. Alles ist so schrecklich. Dabei Präcordialangst. Er hat immer gern Predigten gehört, und die dabei gewonnenen Eindrücke sind in einzelnen

Aeusserungen noch zu erkennen. „Mein Blick ist immer nach oben gerichtet, ich bin wohl der Heiland, weil ich immer an Gott denken muss“. Er muss kämpfen, „innerlich kämpfen, sagt er, dann bin ich wieder fröhlich“.

Solche ganz verschwommene, bruchstückartige religiöse Wahnvorstellungen sind aber auch die einzigen psychischen Aeusserungen seiner schon weit vorgeschrittenen Erkrankung. Hallucinationen hat Paulig nicht gehabt. Wohl denkt man, wenn Paulig sich z. B. rasch umwendet, sich hastig um sich selbst dreht oder plötzlich längere Zeit lächelt, Paulig müsse Hallucinationen haben. Doch schliesst die Beantwortung der Fragen nach irgend welchen Sinnestäuschungen, bald diesen Verdacht aus und lässt jenes Gebahren nur als das Resultat einzelner, zweckloser Bewegungsimpulse erscheinen. Sein Stumpfsinn ist schon sehr hochdradig.

Paulig leidet an torpider Verrücktheit mit einer Depression, welche jetzt schon jahrelang besteht. Mangel günstiger psychischer Eindrücke in der Jugend, mangelhafte Schulbildung, später jahrelange Gefangenschaft waren wohl die Ursachen, dass sich diese tiefe Depression und Geistesstumpfheit entwickelte, welche jetzt für immer die psychischen Functionen des Paulig hemmt. Das Fehlen der Hallucinationen hat Paulig vor der Entwickelung besonders lebhafter Wahnideen bewahrt, und ist diesem Umstande wohl zuzuschreiben, dass Paulig sich verhältnissmässig lange als Geistesgesunder hat geriren können.

---

Ich habe schon oben ausgeführt, dass einer der häufigsten Ausgänge acut eingetretener Verrücktheiten oder der endliche Dauerzustand chronischer Verrücktheiten mit zerfahrenen, vielgestalteten oder mehr unbestimmten Sinnestäuschungen die Verwirrtheit ist. Es bedarf nur jetzt wieder einer näheren Begrenzung der mit letzterem Ausdruck zu verbindenden psychiatrischen Begriffe. Ich gebrauche Verwirrtheit in dem Griesinger'schen Sinne und fasse mit ihm, Emminghaus und anderen neueren und älteren Psychiatrikern mit dem Ausdruck Schwächezustände zusammen, welche sich dadurch kennzeichnen, dass bei einer gewissen Lebendigkeit im Reden und Gebahren die Kranken vollständig unfähig sind, mehrere Vorstellungen zu geordneten Reihen zu verbinden, und dass sie statt eines festen Einzelwahns von einer Masse unzusammenhängender Einzelvorstellungen überfluthet sind, in deren buntem Mischmasch alle äusseren Eindrücke und oft das eigene Ich vollständig untergegangen sind. Ich habe solche Verwirrtheiten nur bei hereditär Belasteten und von Jugend auf zur Geisteskrankheit Disponirten oder schon ausgesprochen originär geisteskranken Corrigenden gesehen. Verwirrtheit entwickelt sich in der Regel nach verschiedenen melancholischen oder manischen Intervallen. Selten besteht Verwirrtheit von Jugend auf.

Es dürfte überflüssig erscheinen, von diesen Kranken, welche den grössten Procentsatz aller Pflegeanstalten bilden, hier noch Beispiele anzuführen, wenn nicht ein Hauptzweck der Arbeit, die Nothwendigkeit einer psychiatrischen Exploration aller Inhaftirten darzuthun, mich zwänge, gerade die schweren Formen von Gefangenen-Psychosen nochmals in's helle Licht zu rücken. Ich werde indess von dem grossen Material nur solche Krankengeschichten herausgreifen, welche zugleich das im allgemeinen Theil Gesagte beweisen, und selbst diese nur ganz kurz skizziren.

**27. Originäre Verrücktheit mit erheblichem Schwachsinn, während der dritten Correctionshaft hallucinatorische Verwirrtheit mit Zwangsreden**

Kramer, 30 Jahre alt, Zimmergeselle, seit Ende 1872 bis 1876 drei Mal im hiesigen Werkhause, hat zwischendurch noch eine Nachhaft im Arbeitshause zu Brauweiler verbüsst. Sämmtliche Strafen über den Kramer sind wegen Bettelns und Vagabondage verhängt.

Kramer war zeitweilig ruhiger Arbeiter, der nur durch seine grosse Stumpfheit und öfters störrisches, launenhaftes Wesen Gegenstand vorsichtiger Behandlung war. Im Januar 1875 4wöchentlichen schweren Typhus, in dem der Kranke, so lange er nicht von den typhösen Erscheinungen überwältigt war, jedem Behandlungsversuch trotzigen Widerstand entgegensetzte. Dann ging es etwa ein Jahr wieder ganz gut, bis Kramer aufhörte, regelmässig zu arbeiten und fortwährend einzelne Worte und kurze Sätze vor sich hin zu murmeln begann. Es fiel diese psychische Aenderung mit scorbutischen Erscheinungen zusammen, an der in dieser Zeit ein grosser Procentsatz der Corrigenden überhaupt litt. Der Kranke musste isolirt werden und zeigte sich nun vollständig unzugänglich. Vorn über gebeugt, den Blick auf die Erde geheftet, die Hände in den Hosentaschen stand er in der Zelle stundenlang auf einer Stelle, indem er fortwährend einzelne Worte oder kurze Sätze, welche tagelang dieselben blieben, in einem gleichmässigen, singenden Gemurmel hervorbrachte. Eine kurze Wortverbindung, die er wochenlang herausstiess, ist z. B. „ein Groschen anderhalb Groschen". Dabei war der Kranke, wenn er in Ruhe gelassen wurde, gegen Alles ziemlich gleichgültig. Hastig schluckte er, nur bei den Kau- und Schluckbewegungen sein ewiges gleichmässiges Gemurmel unterbrechend, die ihm gereichten Speisen, um gleich nach Beendigung des Essens wieder in dieselbe Haltung und dasselbe Geplapper zurückzukehren. Eine einzige Vorstellung scheint den Kranken noch zu beschäftigen; denn die einzigen anderen Ausrufe, welche man aus ihm bei energischer Einwirkung herausbringt, sind: „er müsse hinaus — er wolle weg — was er hier solle — er sei nicht krank". Gehörshallucinationen.

Der Kranke ist mittelgross, gleichmässig gut gebaut und bietet keine nachweisbare körperliche Anomalie. Der symmetrisch entwickelte stark be-

haarte Kopf hat keine auffallende Form; er ist doliohocephal und 58 Ctm. im Umfang.

Für den Psychiater bietet der Kranke das interessante Symptom der Zwangsvorstellungen und des Zwangsredens. Während das Bewusstsein unter der Einwirkung zahlloser Sinnestäuschungen nur noch ein dämmerhaftes ist, giebt eine Zwangsvorstellung fortwährend motorische Impulse in das Sprachcentrum und löst hier das monotone Gemurmel, „ein Groschen, anderhalb Groschen“ aus. Seine gelegentlichen Aeusserungen „er müsse hinaus etc.“, weisen auf Angstzustände hin, welche solche Aufregungszustände chronisch Verrückter von den Manien unterscheiden.

**28. Originäre Verrücktheit bei erheblicher Schwäche. In der Anstalt das Bild hallucinatorischer Verwirrtheit. Lebhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen ohne festen Charakter und ohne Beständigkeit, daher Verwirrung statt festen Wahn.**

Kratje, Maurer, 45 Jahre, seit länger als 12 Jahren ohne regelmässige Arbeit, häufig wegen Vagabondage etc. mit Gefängnissstrafen und mit wiederholter Correctionshaft belegt, in der Freiheit kein übermässiger Säufer, gilt schon seit Jahren hier in der Anstalt als schwachsinniger Mensch. Derselbe, regelmässig gebaut, mittelgross, thut zwar ruhig seine Arbeit, spricht aber in abgebrochenen Sätzen und in ruckweisem Tempo viel vor sich hin, starrt auch wohl plötzlich zur Seite, an die Decke, auf den Boden etc. und redet und schilt in's Leere.

Kratje, von äusserst mangelhafter Schulbildung, sieht schon seit langen Jahren, er selbst sagt, von Jugend auf, Bilder und Erscheinungen vor den Augen, von deren Wirklichkeit er fest überzeugt ist.

Seit der Zeit seiner ersten Gefängnissstrafen haben diese Bilder wechselnde aber verschwommene Formen, es sind Gestalten, welche „sich abheben, als ob sie gar die Thür nicht gebrauchen“. Sie haben selten ordentliches Ansehen (als ob sich das im Innern des Leibes so verhalte), bald sind sie grösser, bald kleiner, sie dehnen sich aus und schrumpfen wieder ein, Verschwinden ist selten, aber sie wechseln den Platz. Zeitweise sind es auch Farben, so gelbe, Messing, sagt er in seiner verwirrten Weise, das werden wohl die messingenen Knöpfe, an deren Stellen giebt es eiserne. Es ist auch so papiernen — fährt er in abgerissener Silben- und Satzbildung weiter fort — so pappig, es sind pappige Verhältnisse, das mag sich so anhäufen. es geht ja viel zu, mit der Vollendung der Menschen und der Thiere, das zieht sich hier Alles zusammen.

Die Bilder reden und sprechen Nachts und bei Tage, ganz deutliche, kleine und grosse, „insectenähnlich sich so verhält“. „das geht so nebenzu, die Stimme regt sich in meinem Innern, das Sprechen ist, als ob es wirklich wäre. Was sagen die Stimmen? Das drängt mich so, als ob ich was vollführen soll, aber ich bin nicht für Streit, bin lieber ruhig. Welcher Art sind die Stimmen? Das verhält sich so, das sind so Art Geräusche, die verhalten

sich mit dem Gefühl, ich muss mich in Acht nehmen. Wie kommen aber Stimmen hierher? Der Glaube verhält sich mit der Einmischung des Leibes, das verhält sich so nach dem Tode, als ob es wirklich wäre und es ist auch wirklich, es müssen Verstorbene sein, die nicht verstorben sind. Afso Geister sind es? Es muss sich mit der Glaubenseinmischung verhalten, dass das kein Ende nimmt, und solche Aehnlichkeiten bemerke ich: sie sind gestorben, aber sie sind nicht wirklich zu Ende gekommen, die Bewegung muss durch eine gewisse Mechanik geschehen oder der Glaube spielt in Geistervollendung".

So geht es fort, dabei blickt er während der Unterhaltung, als draussen auf dem Corridor Jemand vorübergeht, hastig und mit ängstlich gespannten Zügen zur Seite und macht längere Zeit mit drohender Miene Sprachbewegungen, ohne einen Laut hervorzubringen.

Es bietet also Kratje, der seit langer Zeit an Hallucinationen und Illusionen verschiedenen Inhalts leidet, den Beweis, wie diese Sinnestäuschungen, für die er Erklärungsversuche gemacht hat, ganz den Charakter der Irreseinsform bestimmen. Von schwankendem Charakter und ewig wechselnd, haben sie kein festes Wahnsystem aufkommen lassen, aber den ganzen Denkprocess, der bei Kratje überhaupt nicht besonders entwickelt war, vollständig getrübt.

**29. Originäre torpide Verrücktheit, welche nach kurzem Depressionsstadium mit hallucinatorischem Verfolgungswahn rasch zu Grössenwahn und zorniger Verwirrtheit führt.**

Der Schmiedegesell Schwierkot, 38 Jahre alt, wurde am 22. Juli 1882 zu einer zweijährigen Nachhaft hier eingeliefert. Die Acten ergeben schon schon 5—6 Mal Correctionshaften.

Schwierkot ist der Typus des verkommenen Landstreichers. Der uneheliche Sprössling einer Hirtenfrau und in einer Erziehungsanstalt gross geworden, ist er bald der gewohnheitsmässige Bettler und Landstreicher geworden.

Bei vorsichtiger Behandlung gelang es, Schwierkot hier etwa 4 Monate auf der Station zu beschäftigen, nur brauste er oft jähzornig auf, wenn ihm etwas befohlen wurde, und wiederholt musste der Kranke, um ihn zu bändigen, eingesperrt werden. Anfangs December 1883 wurde Schwierkot dem Lazareth zugeführt.

Gut mittelgrosser, kräftig gebauter Mensch, der abgesehen von früheren Augenentzündungen niemals krank gewesen sein will.

Kranker verhielt sich anfangs still, sass in sich gekehrt und gab auf Fragen nur schwer und widerwillig, meist abweisende Antworten. Bald ward er indess unruhiger, schimpfte viel vor sich hin, ward aggressiv gegen Anstaltsbeamte und machte in seinen confusen Reden und Gebahren den Eindruck eines schwer hallucinirenden Geisteskranken. Glaubt er sich in der Zelle unbeobachtet, so sitzt er wohl still, starrt nach dem Ofen, und sobald durch das Knistern des Feuers oder anderes Geräusch im Ofen seine Aufmerksamkeit erregt wird, springt er auf, stellt sich vor den Ofen, spricht hinein, als ob er Stimmen antwortet, ruft auch wohl „der Schneider soll heraus" oder etwas

Aehnliches. Geht er im Garten spazieren, so droht er oft mit der Faust in's Leere, spricht und schimpft in's Blaue oder stösst in keifender, zorniger Weise unzusammenhängende Redensarten heraus. Er heisst gar nicht Schwierkot, die Schwierkot's hat er nackt vor seinem Fenster gesehen. Hier sind 15 Familien Schwierkot, er soll Vater von 6 sein, obwohl er kein Frauenzimmer angerührt hat; er hält sich für einen Prinzen, gelegentlich sagt er: Fürsten von Pless, er wird ganz erregt, dass ich ihn Schwierkot nenne. will mir das eintränken etc., er würde vom Fürsten von Pless erben, wenn er nicht eingesperrt wäre. Er habe gar nichts gethan, der Gensdarm, welcher ihn verhaftete, hat die Uniform gestohlen, jedenfalls unberechtigter Weise getragen etc. etc.

**30. Angeborener mässiger Schwachsinn, durch Vagabondage zu vollkommener Verwirrtheit entwickelt.**

Meyer, 39 Jahre alt, seit dem 18. Jahre vagabondirend und zeitweilig als ländlicher Arbeiter beschäftigt, ist früher nicht krank gewesen. Nach kaum nennenswerther Schulbildung, kam er bei einem Schneider in die Lehre, lief indess bald weg und treibt sich seit der Zeit umher.

Hier in der Anstalt ist er, wenn er nicht gestört wird oder keinen Widerstand findet, ein ruhiger Arbeiter, spricht aber viel laut vor sich hin und kommt dadurch leicht mit den Mitgefangenen in Collision. Wird er angeredet, so erzählt er in confusester Weise allerlei Bruchstücke aus seinen früheren Verhältnissen. Dabei ist schon die Sprache charakteristisch. Hastig und mit eigener Betonung werden die Worte hervorgestossen, bei einzelnen schwierigen wird mehrmals angestottert, die Stimme selbst klingt rauh, heiser, doch ziemlich laut. Seine Aeusserungen drehen sich fast ausschliesslich um seine Heimathsverhältnisse, die ihm gegebene Reiseroute, um die öfter harte, seiner Meinung nach ungerechte Behandlung und um die gewöhnlichsten Lebensbedürfnisse. Alles kommt indessen so zusammenhanglos und so verworren heraus, dass auch der mit Psychiatrie Unvertrauteste den Geisteskranken sofort herausfindet.

**31. Originäre Verrücktheit mit vorgeschrittenem Schwachsinn, Grössenwahn, Verwirrtheit.**

Striepling, 45 Jahre alt, Dachdecker, ist seit dem 22. August 1883 zum siebenten Male in hiesiger Anstalt. Die Charakteristik ergiebt, dass derselbe seit 14 Jahren fast immer in Gefängnissen und Correctionshäusern internirt war.

Striepling konnte dieses Mal nicht lange in der Arbeitsstation bleiben. Bald musste er zwischen die chronisch geisteskranken Corrigenden gelegt und seiner Unverträglichkeit wegen seit Monaten isolirt werden.

Striepling ist ein übermittelgrosser, regelmässig gebauter Mensch von seinem Alter entsprechendem Aussehen und mit normalen Sinnesorganen. Schädel wohl geformt.

Der Kranke ist schon monatelang unbeschäftigt, fühlt aber keine Langweile ist ganz aufgeräumt. Nur zeitweilig kommen Perioden grosser Stupi-

dität und Verwirrung, in denen es Stripling schwer wird, die vorgelegten Fragen zu fassen und in denen er wohl mit gesenktem Kopfe stehend die verschiedensten Dinge in buntem Wirrwarr durcheinander spricht. In der Regel antwortet er indess auf Fragen nach seinen Personalien und dergleichen ganz richtig und zeigt seine Verrücktheit erst, wenn man ihn weiter sprechen lässt oder ihn zu Aeusserungen über seine Zukunftspläne, seine Vergangenheit und dergleichen veranlasst. Dann allerdings verliert sich der Kranke bald trotz einer gewissen Lebendigkeit in seinen Worten und Gesten in so vagen und verwirrten Vorstellungen und zeigt statt einer klaren Erinnerung an sein vergangenes Leben Reste alberner früherer Gedankengänge, schiefer Auffassungen und solchen Grössenwahns, dass man den tiefen geistigen Zerfall bald klar übersieht.

**32. Originäre Verrücktheit mit erheblichem Schwachsinn, aus dem sich vollständige Verwirrtheit entwickelt hat.**

Scharfe, geboren 1845, nach Erlangung von kaum nennenswerthen Schulkenntnissen confirmirt, ist schon als 14jähriger Knabe (1859) bestraft. Von da an fehlen bis 1874 weitere Notizen und aus den Angaben des Scharfe ist nur soviel zu nehmen, dass er ab und zu als Arbeiter bei einfachen Beschäftigungen Platz gefunden, solche Stellen aber bald wieder verlassen und sich umhergetrieben hat. Von 1874 an war er fast fortwährend in Gefängnissen und Arbeitshäusern detinirt, in Moringen erfolgte seine Aufnahme im Februar 1880.

An dem kaum mittelgrossen Gefangenen fällt sofort der skoliotische Schiefschädel und ein zurückgebliebenes Längenwachsthum der unteren Extremitäten auf.

Die Exploration des geistigen Zustandes ergiebt hochgradigen Schwachsinn. Scharfe kann nicht ordentlich lesen, das Einmaleins nur bis 5, kennt kaum das Vaterunser und einzelne Gebote. Obwohl er seine Personalverhältnisse richtig angiebt, kann er ohne abzuschweifen, noch nicht einmal über seine Familie Auskunft ertheilen. Auf die Frage, ob er eine Schwester gehabt, antwortet er, „ja, als ich mal an's Dorf kam, da ging ich hinein. Wie alt war die Schwester? 21 Jahre, wenn ich in den Wald kommen könnte, ich will zum König von Böhmen. Sie können mich einsperren, ich will nach Frankreich, da mache ich da hinten raus“.

## IV. Blödsinnsformen.

Die hierher gehörigen Fälle haben zum grössten Theil kein grosses psychiatrisches Interesse und ich will deshalb auch nur einen ganz kleinen Theil des Materials skizzenhaft einfügen.

Acuten primären Blödsinn habe ich in der Anstalt nicht beobachtet. Auch von den alkoholischen Dementen und von der Dementia senilis kann ich keine Beispiele beibringen.

Ich habe vier Fälle erworbenen Blödsinns notirt, von denen drei als hochgradige, ätiologisch nicht ganz sicher zu begründende Schwächeformen eingeliefert wurden, und sich der vierte unter meinen Augen bei einem vorher als gesund geltenden Gefangenen entwickelte. Ich will den letzten Fall und von den ersten drei Fällen eine Krankengeschichte anführen, welche möglicher Weise ein Beispiel einer luetischen Schwächeform ist.

**33. Erworbener Blödsinn, krank eingeliefert, vorher in ganz unzurechnungsfähigem Zustande verurtheilt.**

F. Berger, Kellner, ist am 18. November 1848 geboren. Derselbe hat 1875 zwei Mal längere Gefängnissstrafen wegen Misshandlung und Sachbeschädigung verbüsst, ist 1876 fünf Mal wegen Bettelns und Vagabondage bestraft und am 2. December 1876 zu einjähriger Nachhaft hier eingeliefert. Schon bei der Aufnahme musste Berger als geisteskrank bezeichnet werden.

Der mittelgrosse, regelmässig gebaute Kranke bietet keine bemerkenswerthen körperlichen Anomalien, nur findet sich an der Unterfläche der Glans, links vom Frenulum eine etwa linsengrosse alte Schankernarbe. Verdauungsverhältnisse normal. Urin war von normalem specifischen Gewicht, klar, eiweissfrei. Der symmetrisch geformte, leicht brachycephale Schädel misst $56^1/_2$ Ctm. Gesichtsfarbe und Schleimhäute blass, Puls regelmässig, oft klein.

Der Kranke hat ein unruhiges, hastiges Wesen, ist immer geschäftig, bringt aber nichts zu Stande, lässt sich beim Anreden leicht fixiren und sieht dann den Fragenden in fester gerader Haltung mit weit aufgerissenen Augen starr an. Er versteht aber selbst Fragen, welche sich auf seine persönlichen Verhältnisse beziehen, schwer und documentirt in den darauf bezüglichen Antworten eine erhebliche Gedächtnissschwäche. Zeitweilig ist die geistige Verwirrung so gross, dass die einfachsten Zeitbilder sich verwischen. Dann weiss er, was begreiflicherweise allen Gefangenen am geläufigsten ist, weder die Zeit seiner Einlieferung, noch den Zeitpunkt, wann die Strafe abläuft. Auf die Frage, wie viele Monate das Jahr habe, antwortet er 22, hält den Februar für den mittelsten Monat u. s. w.

Der Kranke fing an zu schmieren und onanirte viel. Der Mangel aller thatsächlichen Grundlagen lässt über die Entstehung der Geistesschwäche nur Vermuthungen zu. Da sich der Kranke bis etwa vor 2 Jahren als Kellner ernährt hat (spricht er doch noch jetzt einige Kellnerphrasen geläufig französisch), so scheint es mir wahrscheinlich, dass frühere Trunksucht, auf die manche Aeusserungen des Kranken hinweisen, in Verbindung mit masslosen Excessen in Venere den Körper rasch erschöpft haben, so dass sich die jetzige Imbecillität langsam als Folge chronischer Meningitis und Atrophie der Hirnrinde entwickelt hat und weiter entwickeln wird.

Es ist ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, und hätten wir Lähmungserscheinungen, so würde ich mit einer gewissen Sicherheit

behaupten, dass es sich um einen Fall von Lues cerebralis handelte. Besonders erinnert der Verlust des Vermögens zu rechnen, das fast vollständige Verlernen der französischen Sprache, die grosse Bewusstseinsstörung an solche Fälle. Dazu kommt das Vorhandensein der syphilitischen Narbe. Aber bei dem Fehlen aller motorischen Störungen müssen wir den Fall mit einem in ätiologischer Hinsicht non liquet zur Seite legen.

### 34. Rasch eintretende vollständige Dementia nach Meningitis und darauf folgender acuter hallucinatorischer Verrücktheit.

Hamel, geboren den 17. März 1848, Schlachter, wurde am 12. April 1876 zu einer 6monatlichen Nachhaft hier eingeliefert. Der Gefangene ist seit 1872 vielfach vorbestraft, erschien aber bei seiner Einlieferung gesund und wurde sofort zur Aussenarbeit verwandt.

Nachdem Hamel schon am 10. und 13. Juni wegen skorbutischer Zahnfleischaffection und Erschöpfung zur ärztlichen Untersuchung gekommen und Fleischzulagen bekommen hat, ward derselbe am 18. Juni lazarethkrank.

Der ziemlich grosse, ebenmässig gebaute H. war unter heftigen Fiebererscheinungen, intensiven Kopfschmerz, Erbrechen u. s. w. erkrankt und bot bald die ausgeprägten Symptome diffuser Meningitis der Convexität. Schon am zweiten Erkrankungstage war Hamel so aufgeregt, dass er isolirt werden musste und nur der ununterbrochenen Aufmerksamkeit zweier Wärter gelang es, den Kranken im Bette zu halten.

Am 26. Mai (9. Krankheitstag) begann tiefer Sopor, der sich gegen Ende des Monats wenigstens soweit besserte, dass der Kranke zwar die Augen wieder öffnete und umhersah aber sonst auf nichts reagirte Noch in der ersten Woche des folgenden Monats war die Apathie eine so hochgradige, dass der Kranke vollkommen stumm, mit stierem Blick der meist weiten, aber träge reagirenden Pupillen dalag; brachte man ihm die Speisen in den Mund, so schluckte er, ein Nahrungsbedürfniss machte sich ihm nicht fühlbar und ebenso gingen Urin und Fäces fortwährend willenlos ab. Reflexerregbarkeit war sonst grösser als normal.

Mitte Juni ward der Kranke lebhafter. Er richtete sich auf, fing an begierig nach der Essschüssel zu greifen und es gelang auch ab und zu den Kranken durch lebhafte äussere Anregung zu einfachen Antworten. die indess nur im tiefsten Flüsterton gegeben wurden, zu bewegen. Aber mit dem Lebhafterwerden der Sinnesperception und der activen Bewegungen trat auch der tiefe geistige Verfall immer deutlicher hervor. Stundenlang sass H. mit gespanntem Gesichtsausdrucke horchend, machte bald hastige Bewegungen, bald pflückte er ununterbrochen an den Decken, versuchte aufzuspringen und fortzulaufen und ward allmälig immer rastloser in seinem zwecklosen Thun und Treiben. Dabei begann er einzelne Worte und Sätze monoton vor sich hin zu murmeln, schrie von Zeit zu Zeit laut auf, fing an zu singen und bei Kleiner-

und Frequenterwerden des Pulses und wieder zunehmender Abmagerung war Ende Juni der Zustand in ausgebildete Tobsucht übergegangen.

Später trat dauernde Ruhe ein, der Kranke bleibt im Bette, spricht nur noch wenig, lacht indess viel vor sich hin und hat auch auf die einfachsten Fragen statt der Antwort nur ein blödsinniges Lächeln.

Fassen wir das ganze Krankheitsbild, von dem wir in Vorstehendem nur einzelne zum Verständniss des Falles charakteristische Punkte hervorgehoben haben, nochmals zusammen, so ist die Geisteskrankheit des Hamel als Folgezustand einer acuten Gehirnkrankheit eingetreten, und zwar lassen sich die bei dem Kranken beobachteten psychischen Symptome genau den einzelnen Phasen des entzündlichen Processes in der Schädelhöhle anpassen. Jener Stupor und die folgende Nullität des psychischen Lebens sind Druckwirkungen des durch den meningealen Entzündungsprocess gebildeten Exsudats. die zunehmende, sich bis zur Tobsucht steigernde Erregung entspricht der beginnenden Resorption. Der Zerfall der Ganglienzellen bedingt schliesslich den dauernden Blödsinn.

Ueberblicken wir die Reihe der Fälle mit angeborenem Blödsinn, so können wir aus unserem Krankenmaterial die leichtesten und schwersten Formen von Idiotismus zusammenstellen. Auch bei diesen Kranken wird so recht die Nothwendigkeit einer psychiatrischen Controle aller Inhaftirten klar. Es ist denn doch ein eigenes Ding, solche Schwachsinnigen von Jugend auf aus einem Gefängniss in das andere wandern zu sehen, während andere, auf gleicher Stufe stehende Imbecille in Irrenpflegeanstalten geschützt und als Kranke behandelt werden. Soll es denn so bleiben, dass solche Unzurechnungsfähige erst durch Begehung einer das Vermögen oder das Leben ihrer Mitmenschen schädigenden Handlung die Aussicht gewinnen aus der Liste der verachteten Vagabonden in die der bemitleideten Geisteskranken gesetzt zu werden? Hier muss Abhülfe geschaffen werden. Nun ganz kurz einige dahin gehörige Beispiele.

**35. Idiotismus, leichter Form. Mikrocephalie.**

Lucas, 46 Jahre alt, schlank und symmetrisch gebauter Mensch. (Schädelmass:

| | | |
|---|---|---|
| Horizontalumfang | 55 | Ctm., |
| Querumfang | 29 | „ |
| Sagittaldurchmesser | 19 | „ |
| Querdurchmesser | 16 | „ ) |

zeigt den häufigen Lebensgang leichter Formen von Idiotismus. Hat als Kind sehr schwer laufen gelernt, in einer Armenschule wenig oder gar nichts begriffen, ist später aus der Lehre gelaufen, hat sich dann so umhergetrieben.

Der verhältnissmässig nicht so bedeutende Schwachsinn des Lucas hat zu einer optimistischen rohen Lebensanschauung geführt. Er nimmt Alles von

der besten Seite, ist immer vergnügt und so kindisch, dass sein ganzes Gebahren einen albernen läppischen Charakter bekommt.

### 36. Ein gleicher Fall, keine bemerkenswerthe Schädelanomalien.

Schirmer, 45 Jahre alt, mittelgross, regelmässig gebaut, (Kopfmasse:

| | | |
|---|---|---|
| Horizontalumfang . . . . . . . | 57 | Ctm., |
| Von einem Ohr zum andern . . | 32 | „ |
| Sagittaldurchmesser . . . . . . | 20 | „ |
| Transversaldurchmesser . . . . | 16 | „ ). |

Am Schädel das einzig Bemerkbare: eine leichte Depression in der Gegend der grossen Fontanelle. Schirmer stösst bei dem Sprechen etwas an. Je erregter er wird, um so bemerkbarer wird das leichte Stottern.

In solchen Augenblicken wird auch ein, in der Ruhe kaum wahrnehmbares, leichtes fibrilläres Zucken der Gesichtsmuskeln sehr deutlich. Die geistige Prüfung zeigt eine erhebliche Abschwächung der Intelligenz.

### 37. Idiotismus mittleren Grades.

Siemon, 20 Jahre alt, kleiner in der Entwickelung zurückgebliebener Mensch, dessen Schädelbildung insofern auffällig ist, als die vordere Stirnpartie durch Schmalheit und Niedrigkeit der vorderen Schädelhälfte wenig entwickelt erscheint. (Kopfmasse:

| | | |
|---|---|---|
| Horizontalumfang . . . . . | $55\frac{1}{2}$ | Ctm., |
| Querumfang . . . . . . . . | $32\frac{1}{2}$ | „ |
| Sagittaldurchmesser . . . . | 20 | „ |
| Querdurchmesser . . . . . . | 15 | „ ). |

Kranker hat ein ängstliches, scheues Wesen, er zwinkert viel mit den Augen, stottert sehr erheblich. Es besteht Idiotismus mittleren Grades. Gedächtniss selbst für die einfachsten, sozusagen mechanischen Erinnerungsbilder schwierig und langsam, geistige Energie sehr darnieder liegend, muss zu den einfachsten sich täglich wiederholenden Beschäftigungen oder Gängen angetrieben werden u. s. w.

### 38. Mikrocephalie, Idiotismus mittleren Grades, in der Anstalt Anfall von acuter hallucinatorischer Verrücktheit und Verfolgungswahn.

Böhmer, kleiner, aber regelmässig gebauter Mensch mit unruhigem, aber meist seelenvergnügtem Gesichtsausdrucke, 39 Jahre alt, giebt die so oft angeführte Anamnese der Vagabondenpsychosen.

Schädelmasse: der grösste Horizontalumfang 51, Querumfang (von einem Ohransatze zum anderen) 28, Sagittaldurchmesser 18, Transversaldurchmesser 14 Ctm. Vorderpartie gut gewölbt, ganze Form dolichocephal.

Psychisch steht Böhmer etwa auf der Stufe eines achtjährigen Kindes. Er lebt in den Tag hinein, macht sich keine Sorgen um die Zukunft, ist, wenn er nicht gehänselt oder durch eine plötzliche Veränderung seiner gewohnten Lebensweise ängstlich gemacht wird, immer guten Muths. In letzterer Zeit

scheinen häufige gesshlechtliche Regungen seinem Gedankengang eine bestimmte Färbung zu geben. Er will, wenn er entlassen wird, heirathen, kennt im Sächsischen ein schönes Mädchen auf einem Gute etc. Auf den Einwand, dass zum Heirathen doch erst eine feste Brodstelle gehöre, antwortet er: „das ist nicht nöthig, der liebe Gott wird schon helfen".

Ende November 1884 beginnen lebhafte Hallucinationen, welche den Kranken besonders Nachts sehr beschäftigen. Auch diese Hallucinationen haben einen vorwiegend erotischen Charakter „das Frauenzimmer kommt bald von vorn, bald von hinten, was das ewige Gewisper und Gethue soll?

30. November. Er ist sehr erregt. glaubt, dass Ar u nd alle Beamten zu diesen Hallucinationen beitrügen, ist deshalb wenig zugänglich, dreht sich, im Bette liegend, nach der Waud oder antwortet verwegen.

6. December. Hat Gesichts-, Gehörs- und Gefühlshallucinationen, die den Kranken sehr verwirren. Er spricht deshalb das tollste Zeug, die Beamten haben sich bei einem auf dem Berge stehenden Baume verschworen, aber sie (die Aufseher etc.) und ich (der Arzt) wir werden nirgends Recht bekommen etc. Will anderes Essen haben. „Wenn ich von meiner Arbeit in's Lazareth telegraphirt werde, so will ich auch anderes Essen haben".

9. December. Will beschäftigt werden — Hallucinationen, zunehmende Aufregung.

19. December. Ruhiger, hallucinirt weniger lebhaft.

1. Januar 1885. Beruhigung, wieder der alte Zustand, Wahnideen und Hallucinationen verschwinden.

## V. Epileptisches Irresein.

Neben den Verrückten gehören die epileptischen Irreseinsformen für den Gerichtsarzt wohl zu den wichtigsten, ja ihre Beurtheilung kann sich zu den schwierigsten Aufgaben gestalten. Beweis dafür sind die häufig verfehlten Gutachten über solche Zustände und die Thatsache, dass wir immer und immer wieder Einzelfälle, welche dem Irrenarzt nichts Neues bieten, als Seltenheiten veröffentlicht sehen.

Gilt es, wie ich schon oben betont habe, überhaupt als Grundsatz bei gerichtlichen Expertisen Geisteskranker, sich nicht auf Einreihen des gegebenen Falles in bekannte Krankheitsgruppen zu capriciren und dann zu sagen, denatus gehört unter die Verrückten, Paralytiker etc. und ist deshalb unzurechnungsfähig, sondern jeden Einzelfall ohne Rücksicht auf Specialdiagnose auf Zurechnungsfähigkeit zu prüfen, so ist das Festhalten dieses Grundsatzes bei Epileptikern und epileptischem Irresein besonders wichtig. Ich kann mich in dieser Beziehung auf das von Samt*) beigebrachte Material und die daran

*) Samt, Epileptische Irreseinsformen, Dieses Archiv Bd. V. S. 394 ff. und Bd. VI. S. 110 ff.

geknüpften Bemerkungen beziehen, möchte aber dem Gerichtsarzte doch eine Aeusserung Legrand du Saulle's citiren. Derselbe sagt: „Wenn ein Verbrechen unerklärt und im Widerspruch mit den Antecedentien des Angeschuldigten dasteht, und dieser als Epileptiker oder Irrer nicht bekannt ist, wenn es in ungewöhnlicher Plötzlichkeit begangen ist, so hat man Grund sich zu fragen, ob nicht nächtliche oder misskannte Fälle von Epilepsie vorliegen".

Die Epilepsie und epileptisches Irresein sind bei den Corrigenden verhältnissmässig häufig. Einfache epileptische Anfälle, von dem leichtesten vertigo bis zu dem stundenlangen Cyclus von mehreren der schwersten Krampfparoxysmen kommen, wie schon bei der summarischen Aufzählung der Fälle bemerkt wurde, in einer einigermassen grösseren Correctionsanstalt tagtäglich vor. Ich kann darüber keine Procentzahlen anführen und habe auch über die so häufigen stuporösen postepileptischen Zustände oder die nur einige Stunden oder Tage dauernden transitorischen Anfälle psychischer Störungen nach klassischen Anfällen nur summarische Notizen. Hochinteressant sind Augenblickspsychosen, intercurrente larvirte Anfälle (Legrand du Saulle) bei den Epileptikern. Ich habe 3 Fälle der letzteren Form unter die 22 oben als epileptisches Irresein bezeichneten Krankheitsfälle aufgenommen. Es waren dieses ganz kurze, nur minutenlange Anfälle psychischer Epilepsie, welche sich dadurch kennzeichnen, dass statt des Krampfes unter unsäglicher Angst und Bewusstseinshemmung sich hallucinatorisches Verfolgungsdelir mit stürmischen Reactionserscheinungen einstellten. Ich habe diese, an ein abortiv abklingendes grand mal Falret's erinnernde Fälle als epileptiforme Hallucinationen beschrieben*). Die anderen Fälle zeigten 5mal Transformation der Anfälle in Formen psychischer Störung, welche wir seit Samt (a. a. O.) als psychisch epileptische Aequivalente bezeichnen, länger dauernde 6mal postepileptische Irreseinsformen und 8mal die Imbecillitätspsychosen der Epileptiker. Nach der erschöpfenden Darstellung, welche die psychisch epileptischen Aequivalente durch den eben genannten Autor erfahren haben, kann ich mich auf die Anführung zweier dahin gehöriger typischer Fälle beschränken.

**39. Epileptisches Irresein. Psychisches Aequivalent (Samt).**

Wand, 20 Jahre alter, kleiner, in der Entwickelung zurückgebliebener Mensch (Kopfumfang: $52^1/_2$ Ctm. horizontal, 28 Ctm. quer. Durchmesser: sagittal $18^1/_2$, grösste Breite 15 Ctm.), wird am 2. November 1882 einge-

*) Berliner klin. Wochenschrift 1883. No 17.

liefert. Schon am folgenden Tage steht Wand bildsäulenartig, weint und grimmasirt und macht mit den Händen betende und andere Gesticulationen — lässt die Essschalen auf den Fingerspitzen tanzen etc. — Bei der Aufnahme in's Lazareth ist Wand äusserst ängstlich, blickt mit gespannten Blicken umher, macht, wenn angeredet, abwehrende Bewegungen, sagt aber selbst bei wiederholten Anreden nichts, als Gott, Gott, oder O, o. Wird zu Bett gelegt und muss gefüttert werden. Aber auch dann behält er die Speisen im Munde und kann nur durch stetes Animiren zum Hinunterschlucken gebracht werden. Richtet sich von Zeit zu Zeit auf, faltet die Hände und blickt in betender Büsserstellung angstvoll nach der Decke. Vom 6. November an liegt er ruhig, ist aber noch gar nicht zugänglich. Vom 8. November fängt er an selbst zu essen und blickt munter umher. Am 10. November steht er auf, ist noch still, kann aber erst am 15. November in die Arbeitsstation entlassen werden. Hat vor zwei Jahren zwei epileptische Anfälle gehabt, giebt nachher an, dass er in den Tagen sehr grosse Angst gehabt habe, sonst weiss er nichts mehr von den Krankheitstagen.

Es besteht Heredität, Mutter ist epileptisch, fünf Geschwister sollen gesund sein. Sehr geringe Schulkenntnisse.

Vom 4.—28. December ein zweiter ganz gleicher Anfall, in dem sich die mehrfach erwähnten Einreibungen von Tart. stibiatus-Salbe ganz erfolglos erweisen, von da bis zur Entlassung gesund.

Dass es sich bei diesen transitorischen psychischen Störungen oder bei solchen Psychosen mit mehr oder weniger psychisch freien Intervallen in der Regel um epileptische Psychosen handelt, weiss jeder Irrenarzt. Besonders sind die rasch auf einander folgenden Anfälle von so kurzer Dauer geradezu typisch. Dazu kommt der charakteristische Symptomencomplex. Die namenlose Angst des leicht stuporösen Kranken, seine grosse Unzugänglichkeit, seine Abwehr gegen äussere Einwirkung, das Gemisch von Depression und religiöser Extase (Falret, Samt), die Gottnomenclatur (Gott, Gott, o, o) als einzige sprachliche Aeusserung (Samt), die Gleichheit der einzelnen psychischen Aequivalente, die Erinnerungsdefecte für die Zeit der Anfälle — Alles weist auf den epileptischen Grundcharakter der Störung hin. Wir würden deshalb, auch ohne dass vorausgegangene epileptische Krampfanfälle bekannt gegeben wären, diesen Fall für epileptische Psychose erklärt haben.

### 40. Protrahirtes psychisch-epileptisches Aequivalent.

Chrst. Bleckmann, gegen 50 Jahre alt, Schneider, wurde am 12. November 1882 zu einer 8 monatlichen Haftstrafe eingeliefert.

Bleckmann hat also erst vom 48. Lebensjahre an Vorstrafen wegen Bettelns und Vagabondirens erlitten und verbüsst zum ersten Male Correctionshaft. Hier zog sich Bleckmann im ersten und zweiten Monate seiner Haft

wegen sinnlosen Raisonnirens und frechen Betragens Disciplinarstrafen zu und wurde am 7. Februar 1883 wegen plötzlich eingetretener vollkommener Stupidität in's Lazareth genommen.

Status praesens. An dem mittelgrossen Kranken fallen Parese der linken Hand und eine geringe Verbiegung des Brustkorbes auf. Auch die Unterschenkel sind leicht skoliotisch gekrümmt. Der Schädel ist ein skoliotischer Schiefschädel, an dem die rechte Stirnhälfte und die linke Hinterhauptspartie stark hervorspringen.

Sinnesorgane functioniren normal.

Kranker lag meist ruhig da mit starren Augen, gab aber beim Anreden und Fragen, welche sich auf die alltäglichen Lebensverhältnisse bezogen, zwar nach secunden- oder halbminutenlangem Schweigen, in hastigen, ruckweise hervorgestossenen Worten, meist richtige Antworten. Wird er allein gelassen, so schreit er von Zeit zu Zeit laut auf, oder stösst mit lauter, durch das ganze Lazareth schallender Stimme Schelt- und Commandoworte oder kurze befehlende Sätze aus.

Der Kranke wird von den beängstigendsten Hallucinationen gefoltert. Meist sind es Gesichtshallucinationen. Schwarze Männer, in letzter Zeit dunkle, schwarze Gesichter oder Engelsgesichter rücken auf ihn ein, und diese Trugbilder sucht er durch laute Commandorufe wie: „halt, steh" zu bannen oder durch Befehle, wie „gebt Feuer, schneidet ihnen den Hals ab" zu vernichten. Auch seine oft höchst gemeinen Schimpfworte sind gegen diese seine imaginären Feinde gerichtet.

Diese ihm feindlichen Menschen und Engelsgesichter sprechen auch oft, so dass also neben den Gesichts- auch Gehörs- und wahrscheinlich auch Gefühlshallucinationen bestehen.

Nach einigen Monaten ward Bleckmann ruhiger und konnte ziemlich lange Zeit zwischen den übrigen Kranken im Saale liegen. Dann begann wieder ein ganz gleicher hallucinatorischer Angstzustand, in dem der Kranke abgegeben wurde.

Was berechtigt uns nun auch in diesem Falle trotz des Fehlens jeder epileptischen Anamnese von epileptischem Irresein zu sprechen? Zuerst ist schon der Beginn bezeichnend. Es giebt keine andere Form geistiger Störung, welche plötzlich mit so hochgradigem Stupor einsetzt, wie dies bei Bleckmann geschah. Dazu kommt die Form des hallucinatorischen Deliriums. Bei tiefer Benommenheit und Bewusstseinsstörung liegt der Kranke in unsäglicher Angst wie gebannt von seinen schreckhaften Visionen. Schwarze Männer und Engelsgesichter umringen ihn und rücken concentrisch auf ihn ein, in seiner Todesangst sucht er diesem Spuk durch laute Commandoworte Halt zu gebieten. Es ist meines Wissens auch wieder Samt, der uns zuerst auf die für epileptisches Irresein charakteristische Mischung dämonenähnlicher und himmlischer Wesen in den Hallucinationen solcher Kranken aufmerksam machte. Diagnostisch gleichwerthig würden statt der lauten Schimpf- und Commandoworte plötzliche gewaltthätige Handlungen sein. Auch das in der Krankengeschichte bemerkte wiederholte sinnlose Raisonniren und Auflehnen gegen

Anstaltsbeamte bezeichnet den Epileptiker und beruht auf Transformation unvollständiger (vertigoähnlicher) Anfälle in rasch vorübergehende zornige tobsüchtige Aufwallungen mit erheblicher Bewusstseinstrübung. Denn für solche Augenblicke bestehen gewöhnlich in gleicher Weise die Erinnerungsdefecte, wie nach länger dauernden als psychischen Aequivalente abspielende epileptische Anfälle.

Von den Fällen längeren postepileptischen Irreseins habe ich keinen, welcher wesentlich neue Momente berührt, ausführlich notirt. Auch von den traurigen Zuständen gänzlich psychischen Verfalls, der so viele dieser Kranken bald auf die tiefsten Blödsinnsstufen sinken lässt, mögen nur ganz kurz einige Beispiele zur Illustration der oft hervorgehobenen Thatsache erwähnt werden, dass es selbst tiefste Blödsinnsstufen giebt, die man gelegentlich an den rechtskräftig verurtheilten Unglücklichen in der Correctionsanstalt beobachten kann. Wie das aber leicht möglich und bei dem heutigen Gang der Gerichtsverhandlungen auch entschuldbar ist, beweist der gleich anzuführende Matheis. Bei diesem Kranken ist noch ein automatenhaftes Abspielen aller mechanisch eingelernten Bewegungen, welche seine Haltung etc. bestimmen. Auch die lebendige Sprache kann den oberflächlichen Beobachter, welcher auf einfache Fragen, wie sie die Gerichtsverhandlung bringen, scheinbar prompte und entsprechende Antworten bekommt, täuschen. Und doch haben wir, wie die Krankengeschichte zeigt, die tiefste Schwächeform vor uns. Auch der zweite kurz erwähnte Fall repräsentirt die tiefe Blödsinnsstufe.

### 41. Epileptischer Blödsinn.

Matheis, geboren 13. Mai 1832, Bierbrauer, hat seit 1879, also erst vom 47. Lebensjahre wegen Bettelns, Vagirens und Gebrauch falscher Legitimationspapiere verschiedene Vorstrafen und von 1881—83 die erste Correctionshaft erlitten. Nach weiteren Bestrafungen kam er dann im Mai 1883 zu einer 2jährigen Nachhaft hierher. Am 20. Mai 1885 entlassen, ward er in dem benachbarten Gerichtsbezirk bald wieder aufgegriffen und schon am 22. Juni zu nochmaliger 2jähriger Nachhaft zurückgeliefert.

Schon während seiner ersten hiesigen Haftzeit fiel Matheis durch seine Trägheit und seine wiederholten Verstösse gegen die Hausordnung auf und war wegen seiner oft viehischen Unreinlichkeit das Schreckenskind der Station. Nach seiner zweiten Einlieferung war das Gebahren des Matheis bis September dasselbe wie oben gesagt. Am 9. September musste er wegen eines heftigen und lange anhaltenden epileptischen Anfalles auf's Lazareth genommen werden.

Matheis ist ein mittelgrosser, ebenmässig gebauter, gut genährter

Mensch, der in seiner Haltung und seinem sonstigen Gebahren etwas an militairische Erziehung Erinnerndes hat.

Kopfform nicht ungewöhnlich. Kranker steht mit geschlossenen Augen noch fest, die Bewegungen sind rasch, aber leicht unstet. Sprache sehr lebendig, hastig, kein Hesitiren, nur manchmal ein Ueberstürzen der Worte.

Urin lässt der Kranke sehr häufig da, wo er gerade geht und steht, auf den Boden laufen, beschmutzt das Bett, und hat fast immer seine Kleidungsstücke durchnässt. Auch Kothverunreinigungen kommen vor. Die Schmiererei ist Folge der Unaufmerksamkeit des Kranken. Lähmungen sind nicht vorhanden.

Matheis ist eben tief blödsinnig. Das ganze Thun und Treiben — er irrt oft zwecklos umher, steht Nachts auf, packt sein Bettzeug zusammen oder hockt auf der Erde etc. — und ebenso seine Reden machen den Eindruck, als ob alle jene, die Handlungen des Erwachsenen regulirenden Vorstellungsgruppen verloren gegangen sind und Matheis auf die Stufe der ersten Kinderjahre zurückgesunken sei. Zwar täuscht im ersten Anschauen die straffe Haltung und die grosse Lebendigkeit in seinen Reden und Geberden, zumal der Beginn seiner Antworten ein normales Denken zu verrathen scheint, doch nur scheint; denn bald springt er ab, fängt an zu lachen und bringt die albernsten Dinge zu Tage. Dabei grösste Gedächtnissschwäche.

### 42. Epileptischer Blödsinn.

Struve, geboren am 7. Juni 1832, Schuster, seit 1877 wiederholt bestraft, und schon 3mal mit Correctionshaft in Glückstadt belegt. Aber die Gesetzesübertretungen beginnen erst im 45. Jahre, also vor 3 Jahren, während Struve schon seit 8 Jahren an epileptischen Anfällen leidet. Letztere zeigen ausgeprägte Aura und treten fast ausschliesslich Nachts ein. Der einzelne Anfall ist charakteristisch entwickelt.

Kleiner, regelmässig gebauter Mensch mit starkem, aber symmetrisch entwickeltem Schädel (58 Ctm. Horizontalumfang). Schon sehr stumpfsinnig geworden. Spricht hesitirend, mühsam, begreift nur äusserst langsam die gewöhnlichsten Dinge.

Derselbe ist schon jetzt zu seinem Geschäft nicht mehr brauchbar und erzählt, was sehr glaubwürdig ist, dass er in den letzten Jahren bei keinem Meister mehr geduldet sei. Nach dem ersten oder nach ein paar Anfällen sei er immer wieder entlassen.

---

## VI. Paralysen.

Wenden wir uns schliesslich zu den 12 Fällen von paralytischer Geistesstörung, so würde es ja nicht Wunder nehmen, wenn wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Anfangszustände dieser Krankheitsformen bei den Gefangenen anträfen. Es ist bekannt, wie schwierig dem nicht psychiatrisch vorgebildeten Arzte die Erkenntniss

der Anfangsperiode dieser Krankheit werden kann; wie soll man da erwarten, dass die Laien, welche als Polizeiorgane oder Richter die Vergehen solcher Leute beurtheilen sollen, auf den Gedanken kommen, dass der zu Bestrafende schon lange nicht mehr im Stande ist, nach freier Willensbestimmung zu handeln. Und es müsste eine um so grössere Zahl dieser beginnenden Paralysen nach solchen Erwägungen bei Inhaftirten erwartet werden, da bekanntlich Paralytiker vom Krankheitsbeginn bis zu dem Zeitpunkt, wo der vorgeschrittene Blödsinn jede Activität lähmt, gerade zu zahlreichen mannigfaltigen Gesetzesübertretungen und Störungen der gesellschaftlichen Ordnung Veranlassung geben. Aber nur bei einem Drittel unserer Fälle war die Krankheit noch im Beginn, während die anderen in einem so vorgerückten Stadium aufgenommen wurden, dass es kaum begreiflich war, wie man diese Tiefblödsinnigen und Halbgelähmten noch hatte verurtheilen können. Ich beginne mit einem Fall, welcher wohl unter der Einwirkung einer in der Anstalt erworbenen leichten Scorbuterkrankung rasch in das Exaltationsstadium trat.

**43. Beginnende Paralyse bei der Aufnahme, rasche Weiterentwickelung der Geisteskrankheit nach Skorbut.**

Huber, 40 Jahre alt, ist zuerst in der zweiten Hälfte des Jahres 1875 dreimal in kurzen Zwischenräumen wegen Landstreicherei und Bettelns bestraft und am 29. Februar 1876 zu einer 6monatlichen Nachhaft hier eingeliefert.

Schon bei seiner Aufnahme fiel der Kranke durch ein scheues und geziertes Wesen auf. Acht Tage nach seiner Aufnahme kam Huber wegen Skorbuterkrankung auf's Lazareth. Derselbe zeigte an dem Saum der Schneidezähne die bekannte Auflockerung und als schwere Erscheinung Blasenblutung. Ich will hier einschalten, dass zur Zeit der Skorbutepidemie in der Anstalt nicht selten solche Fälle von Uebertragung des Skorbuts auf frisch eingelieferte Gefangene vorkamen. Auf Grund dieser Beobachtungen habe ich ja auch den Skorbut in die Reihe der ansteckenden Krankheiten gesetzt.

Ende Mai begann Huber unordentlich zu arbeiten und machte sich durch auffallendes Reden und Gebahren bemerklich. Gehobene Stimmung, die sich durch eine behagliche Zufriedenheit mit allen Verhältnissen kennzeichnete und eine Reihe charakteristischer Grössenideen. Dann zunehmende Erregung, er fängt an, die Fenster auszunehmen, Bettstücke und Kleider zu zerreissen und zu schmieren. Bewegten sich seine Grössenideen anfangs noch in verhältnissmässig bescheidenen Grenzen, so steigerte sich in den nächsten Tagen das Grössendelir. Jetzt hatte er für Tausende Havannahtabak gekauft, konnte jeden Tag Tausende Cigarren selbst machen, seine Familie besass Millionen, schenkte ihm goldene Repetiruhren, er wollte Champagner haben u. s. w. Dabei grösste Gedächtnissschwäche und rascher psychischer Zerfall.

Der über mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute, jetzt etwas abgemagerte Körper zeigt keine bemerkenswerthe Anomalien. Gesichtsfarbe blass, Sprache verlangsamt und hesitirend, fibrilläre Zuckungen in Gesichts- und Zungenmuskulatur. Ungleichheit der Pupillen nicht bemerkt, dagegen Sinken des linken Mundwinkels und Abweichen der Zunge nach rechts. Haltung ist noch ziemlich gut, der Gang etwas schleppend.

Die Gehirnerkrankung des Huber hat vor etwa einem halben Jahre begonnen und in Folge der Skorbuterkrankung die skizzirte rapide Weiterentwickelung genommen. Es entspricht diese Erscheinung den in meiner Arbeit über leichte Skorbuterkrankung*) näher begründeten Thatsachen, nach denen Skorbuterkrankungen ganz besonders die rasche Entwickelung vorhandener Krankheitsanlagen begünstigt.

Dann folgen 3 Fälle, in denen Paralytiker 2mal im Laufe der Krankheit zu Correctionsstrafen verurtheilt sind. Während der ersten Haft Anfangserscheinungen, dann wieder Vagabondage und schliesslich Verurtheilung in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit. Weitere 4 Fälle betreffen bis an das vierte Jahrzehnt unbescholtene Menschen, welche im Beginn der Paralyse die Vorbestrafungen erleiden und mit ausgesprochenen Erscheinungen der Anstalt zugehen. Die letzten vier Kranken sind alte Diebe und Verbrecher, welche in Folge der Paralyse nicht mehr zu ihrem Gewohnheitserwerb fähig bleiben und nun als blöde Umhertreiber bald aufgegriffen und dem Werkhause zugeführt wurden. Ich will von letzteren nur einen Fall kurz erwähnen, weil er zugleich eine Bestätigung des eingangs ausgedrückten Satzes bringt, dass Paralytiker, so lange sie stehen und gehen oder überhaupt noch, wenn auch nur lallend sprechen können, immer noch gelegentlich verurtheilt werden können.

**44. Schwere Erscheinungen, tiefer Blödsinn, weitentwickeltes Krankheitsbild bei der Aufnahme.**

Hugo Weiland, 38 Jahre alt, Instrumentenmacher, wurde am 2. März 1880 zum ersten Male in hiesige Anstalt eingeliefert. Die Acten ergeben, dass Weiland von 1861 bis 1878 häufige Bestrafungen wegen Diebstahls und gewerbsmässigen Hazardspielens erlitten hat. Seit Anfang d. J. ist er wegen Obdachlosigkeit und Sachbeschädigung bestraft und in Folge dessen mit 15monatlicher Nachhaft belegt.

Der mittelgrosse, mässig genährte Kranke zeigt symmetrischen Knochenbau. Muskulatur ist am linken Oberschenkel ungewöhnlich schwächer wie rechts. Das Gehen erfolgt mit ruckweise schleuderndem Aufsetzen der Füsse.

*) Archiv für klinische Medicin 1880. Bd. 25. S. 115ff.

Weiland schwankt beim Stehen ohne Stock selbst bei weit gespreizten Beinen und offenen Augen und fällt beim Schliessen der Augen sofort um. Eine Prüfung der Empfindungskreise ergiebt eine grosse Abschwächung der Tast- und Schmerzempfindung. Die Zunge zeigt starke fibrilläre Zuckungen, Sprache ist lallend, stark hesitirend, die rechte Pupille constant weiter als die linke. Dabei besteht Harnträufeln.

Glücklich, wenn er ordentlich essen kann, sammelt er Holzstäbchen, alte Lappen, Korke und dergl. und verwahrt sie in seinen Kleidern, begeht auch wohl Diebstähle, um sich in den Besitz solch werthloser Kleinigkeiten zu setzen. Von Zeit zu Zeit tauchen einzelne Wahnvorstellungen auf, dass ihm Geld zum Anzug geschickt sei, dass sich seine Angehörigen für seine Befreiung verwenden würden, aber bald sind solche Vorstellungen wieder verschwunden, weil das Gedächtniss zu schwach ist, dieselben selbst für ganz kurze Zeit festzuhalten, und jegliche Combinationskraft zum Weiterentwickeln von Wahnideen zu Grunde gegangen ist.

Damit will ich, um nicht zu ermüden, die Krankengeschichten dieser traurigen Krankheitsformen abschliessen, da die anderen Kranken keine erwähnenswerthen Abweichungen von den bekannten Bildern zeigen. Die beobachteten Paralytiker waren zwischen 33 und 60 Jahre alt. Aetiologisch lässt sich auch hier nichts Besonderes bemerken. In 4 Fällen war früher überstandene Syphilis nachweisbar, in anderen Fällen fand sich in den Acten der Nachweis früherer Bestrafung wegen Trunkenheit oder in der Trunkenheit verübter Excesse. Ich will indess bemerken, dass solche Notizen über die Ursache der Erkrankung wenig beweisen. Wissen wir doch Alle, dass Jahre lang vor dem Ausbruch der eigentlichen psychischen Erkrankung die Disposition zu solchen Erkrankungen sich schon durch die geringe Resistenz gegen Alkohol zeigen kann, und dass dann der Genuss relativ kleiner Mengen von Spirituosen leicht Aufregungszustände zur Folge hat, welche die Leute gelegentlich mit der Polizei in Berührung bringen können.

---

Ueberblicken wir nun die Gesammtzahl der unserer Darstellung zu Grunde gelegten Fälle und beantworten einige Fragen, welche wir bei Einzelnen der vorgeführten geisteskranken Corrigenden schon gestreift haben. Zuerst: Wie viele dieser Corrigenden sind in so ausgesprochen geisteskrankem Zustand bestraft, dass bei einer gerichtsärztlichen Expertise die Unzurechnungsfähigkeit des Kranken unfehlbar hätte ausgesprochen werden müssen? Nachweisbar ist das bei der angeführten frischen Depressionspsychose (Glühr), bei 2 Manien (Könecke, Hauck), bei 41 Verrückten (oft 10—20 mal), bei allen

Blödsinnsformen mit einer Ausnahme, bei 11 Paralytikern und 10 epileptisch Irren geschehen. Bei einer weiteren Zahl Verrückter ist eine oft wiederholte Bestrafung in schon unzurechnungsfähigem Zustand mehr oder weniger wahrscheinlich. Schaltet man alle Idiotenformen, alle Fälle von erworbenem Blödsinn mit der einen oben angeführten Ausnahme und alle originären Verrücktheiten mit angeborenem Schwachsinn aus — und dahin gehören alle unsere Fälle von Verwirrtheit —, weil diese Kranken eben von Anfang an als Unzurechnungsfähige bestraft sind, so fällt der Beginn deutlicher Geisteskrankheit mit dem Beginn der Gesetzesübertretung zusammen: bei 10 Epileptikern, 6 Paralysen und einer Depressionspsychose. Bei vielen Verrückten ist es ferner wahrscheinlich, dass die ersten Depressions- oder Exaltationsschwankungen, welche solche stigmatisirte Menschen zuerst deutlich als Geisteskranke erscheinen lassen, mit den ersten Gesetzesübertretungen zusammenfallen. Eine Zahlenangabe ist in dieser Richtung bei unseren Verrückten nicht möglich, da man das Actenmaterial allein zu solchem Nachweis nicht gebrauchen kann und die Angaben des einzelnen Kranken nur cum grano salis benutzen darf. Sicher ist Das unter den Angeführten z. B. bei Becker (No. 8) geschehen. Bei den meisten chronisch Verrückten ist aber später schwer zu sagen, seit wann die freie Willensbestimmung derselben durch die Geisteskrankheit aufgehoben war.

Als Geisteskranke wurden sofort bei oder kurz nach der Aufnahme erkannt: eine Depressionsform, 4 maniakalische Zustände, 56 Verrückte, 15 Blödsinnsformen, 10 Paralysen, 12 Fälle epileptischen Irrsinns.

Gebe ich nun zu, dass bei einem Theil dieser Kranken, etwa bei einem Drittel der 56 Verrückten und bei einzelnen beginnenden Paralysen die Diagnose nicht sofort auf der Hand lag, so waren doch bei den übrigen Fällen die psychischen Krankheitserscheinungen so prägnante und sinnenfällige, dass jede nur einigermaassen sachverständige Controle dieser Leute vor ihrer Bestrafung die Unzurechnungsfähigkeit derselben hätte klar stellen müssen.

Ganz ähnlich, wenn auch in geringeren Procenten, werden die Verhältnisse bei geisteskranken Verbrechern liegen.

Drängt uns das allgemeine Rechtsgefühl und Rücksichten auf das Gemeinwohl nun zu der Forderung, diese Geisteskranken vor der Bestrafung zu schützen, die Gemeingefährlichen für immer unschädlich zu machen und die Harmlosen unter geeignete Aufsicht und Pflege zu bringen, so geben uns obige Thatsachen doch von selbst den Weg zu solchem Ziele an. Man führe einfach eine psychiatrische Controle

aller Inhaftirten durch psychiatrisch gebildete Gefängnissärzte ein und lasse das Resultat jedes Mal zu den entsprechenden Acten geben. Das kann bei in Frage stehenden Uebertretungen oder Vergehen eine summarische Notiz sein, bei Untersuchungsgefangenen müsste ein kurz motivirtes Gutachten obligatorisch sein.

Diese Feststellung der Zurechnungsfähigkeit müsste ein integrirender Theil des Vorverfahrens in jeder Strafsache werden. Unser heutiges Strafverfahren präsumirt die Zurechnungsfähigkeit bei jeder Gesetzesübertretung und überlässt es dem Zufall, ob Zweifel darüber erhoben werden. Wohin das täglich führt, beweisen unsere und viele früheren Veröffentlichungen.

Ich weiss, dass man gegen die obige Forderung manche Einwände erheben kann. Wenn ich von Nebensächlichem absehe, so wird man immer betonen, dass bei solchen Bestimmungen zu leicht folgenschwere Missstände einreissen könnten und dass der Simulation Thür und Thor geöffnet sei. Was den ersten Einwand anlangt, so ist darauf zu erwiedern, dass man eben in der Wahl des hier in Frage kommenden Sachverständigen die nöthige Vorsicht verwenden soll. Hier sollten nicht zufällige Bekanntschaften des Aufsicht führenden Richters oder Präsidenten entscheiden. Autoritäten auf psychiatrischem Gebiet oder, wo solche Specialisten nicht zu haben sind, die Medicinalbeamten würden bei sonstiger Unbescholtenheit zu solchen Aemtern in erster Linie zu berücksichtigen sein. Dieselben müssten auf Grund eines ausreichenden Nachweises ihres psychiatrischen Wissens und einer günstigen, von dem entsprechenden Regierungspräsidenten auszufertigenden Personalcharakteristik im Justizministerium ernannt und als Gefängnissärzte beeidigt werden. Wenn dem Untersuchungsrichter trotzdem Zweifel an dem Gutachten dieser gesetzlichen Sachverständigen aufsteigen sollten, so bliebe ihm ja doch noch freie Hand, andere Sachverständige zu vernehmen. Und die Besorgniss vor Simulation? Was darauf zu antworten ist, hat Sander in der oft angezogenen Arbeit (a. a. O. S. 176—183) in geeignetster Weise zusammengefasst, so dass ich darauf verweisen möchte. Thatsächlich kann Simulation von Geisteskrankheit dem Irrenarzt gegenüber fast nie mit Erfolg durchgeführt werden, und die Zahl der Simulanten, welche der Arzt beobachtet haben will, steht gewöhnlich in umgekehrtem Verhältniss mit dem psychiatrischen Wissen des Beobachters. Ich gebe zu, dass für manche Fälle zweifelhafter Geisteszustände eine längere oder sagen wir lieber sorgfältigere Untersuchung erforderlich ist, und solche Fälle können ja wie bisher nach § 81 der deutschen

Strafproc. Ord. der nächsten Irrenstation zur Beobachtung überwiesen werden. Bei der Hauptmasse der hier in Frage kommenden Kranken wird der Irrenarzt gewiss selten über sein Urtheil lange im Zweifel sein. Ich habe unter den Tausenden Corrigenden, welche mir zur Untersuchung kamen, nur 2 Fälle gesehen, von denen der eine auf neuropathischem, der andere auf psychiatrischem Gebiet zu täuschen versuchten. Eigentlich versuchte nur Einer seine Künste zur Zeit der Correctionshaft, indem er in sehr plumper Manier epileptische Krämpfe simulirte. Der Andere war ein sehr begabter Mensch, welcher als Schreiber verwandt war und die meisten der in dieser Arbeit benutzten Krankengeschichten abschreiben musste. Die so erworbenen psychiatrischen Kenntnisse suchte er nach seiner Entlassung aus der Correctionsanstalt bei einer neuen Inhaftnahme zu verwerthen, war aber nicht wenig erstaunt und bald von seinem Irresein geheilt, als ich, der zur Begutachtung herangezogen war, in die Zelle trat.

Aber nicht allein in den Gefängnissen, auch in den Arbeitercolonien, in den Asylen für Obdachlose, Verpflegungsstationen, Rettungshäusern, Erziehungshäusern, in den Herbergen zur Heimath und allen Stätten der inneren Mission, an denen sich Gruppen unserer nomadisirenden oder mit der Existenz ringenden Mitmenschen übersehen lassen, sollte man durch psychiatrisch gründlich gebildete Aerzte die Geisteskranken von den Gesunden, soweit das unter den jeweiligen Aussenverhältnissen möglich ist, abzusondern suchen und für ein passendes Unterbringen der Kranken Sorge tragen. Gewiss würde dann die Procentzahl der Gesetzesübertretungen ganz erheblich sinken, und besonders würden jene sensationellen, entsetzlich brutalen Verbrechen, welche von Zeit zu Zeit allgemeine Aufregung hervorrufen und sich schliesslich als die zur That gewordenen Ausgeburten der krankhaften Denkweise psychisch gestörter Menschen erweisen, seltener werden.

Ich möchte, bevor ich den Gegenstand verlasse, noch eine Frage berühren, welche in dem letzten Jahrzehnt so oft auf der Tagesordnung der Versammlungen von Gefängnissbeamten und Irrenärzten gestanden hat. Wohin mit dem geisteskranken Gefangenen? Ich glaube, dass man sich die Antwort auf diese Frage ganz ungemein durch die difficile Unterscheidung zwischen geisteskranken Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken erschwert hat. So fundamental, wie z. B. Sander in seiner Vorrede zu dem vorzüglichen, oft angezogenen Buche den Unterschied zwischen einem Verbrecher, der geisteskrank wird, und einem Irren, der eine strafbare Handlung begeht, hinstellt,

ist der Unterschied nun wahrlich nicht; und ich bekenne mich gern zu Denen, denen ein solcher Unterschied nicht recht klar zu machen ist. Hat sich der von mir hochgeschätzte Autor an dieser Stelle verschrieben? Seine und meine Darstellungen gehen auf den Nachweis hinaus, dass die Beziehungen zwischen Geisteskrankheiten und Gesetzesübertretungen die innigsten sind, und dass zwischen beiden die fliessendsten Uebergänge bestehen. Ist es denn ein so fundamentaler Gegensatz, ob der zur Geisteskrankheit hochgradig Disponirte, der leicht schwachsinnige Epileptische, oder der originär Verrückte in seiner Haltlosigkeit ein Verbrechen begeht, als scheinbar Geistesgesunder eingesteckt wird und nun im Gefängniss in Folge eines acuten depressiven oder manischen Intervalls als geisteskranker Verbrecher in der Liste steht, oder ob dasselbe Individuum eine solche acute Phase seiner chronischen Krankheit ausserhalb der Anstalt durchmacht, in dieser Zeit ein Verbrechen begeht und nun als verbrecherischer Geisteskranker gilt, der milder angesehen werden soll? Wo bleibt bei solcher Differenzirung das psychiatrische Fundament?

Es ist begreiflich, dass einerseits das Bestreben dem Geisteskranken die mitleidige Theilnahme nicht zu schmälern und andererseits die Scheu, als Anwalt verabscheuter, wenn auch geisteskranker Verbrecher zu erscheinen, solchen doch mehr für das Laienpublikum berechneten Schlagwörtern lange Zeit Halt gewähren können. Aber man bedenke doch nur, dass mit dem Aufheben des Unterschieds zwischen verbrecherischen Geisteskranken und geisteskranken Verbrechern Letztere noch lange nicht wieder moralisch rehabilitirt werden. Dies ist erst geschehen, wenn im Einzelfall der Nachweis geführt werden kann, dass bei dem Verbrecher zur Zeit der That schon jede Willensfreiheit durch seine Geistesbeschaffenheit ausgeschlossen war. Der Nachweis, dass der Verbrecher zur Zeit der That oder vorher schon geisteskrank war oder gar nur die Thatsache, dass wir es mit einem originär belasteten Menschen zu thun haben, bedingt durchaus noch keine Unzurechnungsfähigkeit zur Zeit der That. Man muss nur nicht immer Geisteskrankheit und Unzurechnungsfähigkeit zusammenwerfen. Wie es z. B. Phthisiker und viele andere chonische Kranke giebt, welche lange Jahre während ihrer Krankheit ihre gewohnte Arbeit verrichten können, so giebt es eine grosse Zahl chronisch Geisteskranker, welche noch die, wenn auch manchmal beschränkte Fähigkeit besitzen, Beschaffenheit, Verhältnisse und Folgen einzelner Handlungen abzuwägen, und die durch ihre Krankheit in

keiner Weise behindert sind, sich auf Grund geistesfreier Erwägungen für Ausführung oder Unterlassung einer That zu entscheiden.

Bei solcher Auffassung ist doch die Antwort auf die oben citirte Frage eine höchst einfache. Geisteskranke Gefangene, mögen sie nun aus Correctionsanstalten, Gefängnissen oder Zuchthäusern stammen, können nur mit Rücksicht auf die Form ihrer Geisteskrankheit, gerade wie alle freien Geisteskranken, untergebracht werden. Der Einwand, dass durch solche Elemente Störungen in den Irrenanstalten verursacht werden, ist ja genugsam durch erfahrene Anstaltsärzte widerlegt und ich kann aus meiner Thätigkeit als Strafanstaltsarzt und Irrenarzt nur bestätigen, dass zwischen geisteskrank gewordenen Gefangenen kein grösserer Procentsatz gefährlicher und störender Formen zu beobachten ist, als zwischen den unbescholtenen Geisteskranken. Ueberdies bietet ja jede öffentliche Irrenanstalt genügend Raum und Gelegenheit, Elemente, welche man von der Gesammtmasse isoliren will, in besondere abgetrennte Gruppen zusammen zu legen.

Länger als ein Jahrzehnt habe ich die Frage, wie geisteskranke Corrigenden unterzubringen sind, in der Weise practisch gelöst, dass ich mir in dem Anstaltslazareth eine mit dem Nothwendigen ausgerüstete klinische Station für Geisteskranke schuf und auf dieser Abtheilung alle acuten Stürme chronischer oder frischer Psychosen ablaufen liess. Unruhige und gemeingefärliche Kranke wurden dann später in Irrenpflegeanstalten abgegeben, ruhige, unschuldige, aber unzurechnungsfähige Kranke der Heimathsbehörde oder dem Landarmenverbande zur Fürsorge überwiesen.

Ich habe dann später Gelegenheit gehabt, die früheren Corrigenden in den Irrenanstalten unserer Provinz zu beobachten und nie gesehen, dass die früheren Sträflinge irgendwie besonders bemerklich geworden waren.

Solche Erfahrungen haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass wir besondere Asyle für geisteskranke Sträflinge gewiss nicht bedürfen. Ich habe früher andere Anschauungen gehabt und solche gelegentlich vertreten. Die Beispiele des Auslandes waren damals für mich bestimmend. Heute weiss ich, dass es keinen fundamentalen Unterschied zwischen Psychosen Gefangener und unbescholtener Menschen giebt, und dass es oft nur äussere Zufälligkeiten sind, welche den Kranken zu einem verbrecherischen Geisteskranken oder zu einem geisteskranken Verbrecher haben werden lassen.

Mit diesem Satze sind wir aber noch weit von jenen Verirrungen entfernt, welche Geisteskrankheit und Verbrechen identificiren wollen,

und welche in Gefängnissen nur Bewahranstalten psychisch abnormer Menschen sehen möchten.

Die grosse Masse der Verbrecher und besonders jene Kaste der Eigenthumsverbrecher, welche bekanntlich oft hoch begabte Menschen zu den Ihrigen zählt, wird von unseren Ausführungen nicht berührt. Wir haben nur jene Fälle im Auge, in denen Irresein und Gesetzesübertretung aus einer krankhaften Anlage stammen und wollen von diesen unserem Vorschlag gemäss auch nur diejenigen ausgeschaltet wissen, deren Unzurechnungsfähigkeit unzweifelhaft nachzuweisen ist. Für alle anderen Gesetzesübertreter braucht man gewiss dem Strafvollzug den abschreckenden Charakter nicht zu nehmen.

# XXVI.

# Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Pes pedunculi sowie über die corticalen Beziehungen des Corpus geniculatum internum.

Von

Dr. **Theodor Zacher,**

Dirigirendem Arzte der v. Ehrenwall'schen Anstalt für Nerven- und Gemüthskranke
(früher II. Arzt in Stephansfeld.)

Im Anschlusse und gewissermassen als Ergänzung meiner früheren Untersuchungen*) über secundäre Degenerationen im Grosshirnschenkelfuss möchte ich heute nachfolgende Arbeit der Oeffentlichkeit übergeben. Sie enthält die Untersuchungen von vier Fällen mehr oder weniger ausgedehnter Erweichungen im Gehirne, welche sämmtlich secundäre Degenerationen im Grosshirnschenkelfuss und zwar an verschiedenen Stellen desselben hervorgerufen hatten und die hierdurch Gelegenheit geben, die in manchen Punkten noch dunklen und umstrittenen Fragen über die Lage und Dignität der einzelnen hier verlaufenden Faserbündel aufzuklären. Ausserdem aber bieten die Fälle auch noch dadurch ein Interesse, dass sich in allen neben sonstigen secundären Degenerationen degenerative Veränderungen im Corpus geniculatum internum vorfanden, welche gleichfalls im Anschlusse und in Folge Zerstörung bestimmter Hirnbezirke aufgetreten waren.

### 1. Beobachtung.

Bey, Heinrich, lediger Ackerknecht, 60 Jahre alt; aufgenommen am 2. April 1887, gestorben am 1. August 1888.

*) Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 3.

Anamnestisch wurde bekannt, dass Patient früher sehr viel trank, im Spätherbste 1886 einen Schlaganfall erlitt und da er hierdurch arbeitsunfähig wurde, sich bettelnd herumtrieb und in Folge dessen mit der Polizei in Conflict kam. Da er im Gefängnisse durch sein Verhalten Verdacht auf Geistesstörung erregte, wurde er nach Stephansfeld gebracht, wo er bei seiner Aufnahme folgenden Status darbot.

Kleines, ziemlich gut genährtes Individuum, das keinen auffälligen Schädelbau darbietet. Pupillen sehr enge, aber gleich, zeigen deutliche Lichtreaction. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach rechts ab. Kein Tremor derselben. Beim Gehen hebt Patient die Füsse kaum vom Boden und schleppt er dabei das rechte Bein etwas nach, doch ist im Uebrigen der Gang sicher. Er benutzt beide Arme, doch scheint es, als ob er den linken mit Vorliebe gebrauche; dabei sind alle Bewegungen der oberen Extremitäten etwas unbeholfen und plump. Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden. Ausserdem fällt bei dem Patienten sofort eine Störung der Sprache auf, welche einerseits das Sprachvermögen, andererseits das Verständniss für das gesprochene Wort betrifft. Soweit sich dies bei dem anscheinend wenig intelligenten Patienten feststellen lässt, handelt es sich einmal um eine Paraphasie, indem der Kranke beim Sprechen vielfach neugebildete, unverständliche Worte vorbringt und auch eine Reihe vorgehaltener Gegenstände mit solchen neugebildeten Ausdrücken belegt, trotzdem er dieselben offenbar als solche richtig erkennt und ihre Benutzung anzudeuten vermag. Andererseits versteht er aber auch eine Reihe von Worten und Fragen, die man an ihn richtet, absolut nicht, giebt ganz verkehrte Antworten und vollführt von ihm Verlangtes nicht, während er einzelne andere Fragen richtig versteht und beantwortet und Geheissenes auch richtig ausführt. Störungen beim Lesen und Schreiben lagen nicht vor, da Patient weder lesen noch schreiben gelernt hatte. Im Uebrigen machte er nicht den Eindruck eines stark verwirrten Menschen; auf der Abtheilung orientirte er sich bald, war, so lange man sich mit ihm beschäftigte, aufmerksam und gab sich sichtliche Mühe, sich verständlich zu machen, was ihm im gelungenen Falle stets viel Freude machte. Dabei war er zumeist kindlich heiterer Stimmung die sich bei Verabreichung eines Glas Weins oder einer Cigarre in stürmischen Heiterkeitsbezeugungen Luft machte.

In den nächsten Monaten bot der Kranke keine Veränderungen dar; er blieb zumeist heiter und vergnügt, war bei der Visite sehr redselig, wobei er die durch die Sprechstörung bedingten Mängel durch lebhaftes Mienenspiel auszugleichen suchte. Die rechtseitige Parese besserte sich allmälig, so dass das Schleppen des rechten Beines verloren ging.

Im Juli stellte sich vorübergehend eine Erregung ein; er schimpfte und schrie sehr viel, verweigerte die Nahrung und drängte nach Hause.

10. December. Leichter apoplectiformer Anfall. Patient ist ziemlich stark benommen und die rechte Seite, einschliesslich der unteren Gesichtshälfte, gelähmt. Rechte Pupille weiter als die linke; Lichtreaction schwach; rechts Fehlen des reflectorischen Lidschlusses.

13. December. Patient ist wieder klarer; er kann mit Unterstützung gehen, doch schleppt er das rechte Bein noch nach; ebenso benutzt er den rechten Arm nur wenig. Rechter Mundwinkel steht tiefer; die Zunge vermag er noch nicht vorzustrecken. Rechte Pupille weiter als die linke; Lichtreaction erschwert. Anscheinend besteht eine Sehstörung, indem Patient im rechten Gesichtsfelde beiderseits nichts zu sehen scheint, doch sind vorerst genauere Prüfungen noch nicht möglich. Daneben zeigt er eine hochgradige gemischte Sprachstörung, da er einmal kein Wort zu verstehen scheint, andererseits nur einzelne vorgehaltene Gegenstände richtig bezeichnen kann, trotzdem er die Gegenstände als solche richtig erkennt. Ausserdem bringt er auch spontan, trotzdem man offenbar sieht, dass er sprechen will, nur einzelne Worte, wie „Brod“, „Cigarre“, hervor.

Im Laufe der nächsten Zeit bildete sich die rechtsseitige Parese fast vollständig zurück, doch blieb ein Tieferstehen des rechten Mundwinkels, sowie eine gewisse Ungeschicklichkeit des rechten Armes zurück. Die Sprachstörung besserte sich insofern, als Patient sich wieder über alltägliche Dinge verständlich machen konnte, wobei er allerdings oft neugebildete Worte verbrachte oder aber bei richtigen Worten verkehrte Buchstaben resp. Silben anwendete, doch war sein Sprachschatz entschieden kleiner als vor dem Anfalle. Desgleichen schien es, als ob er von vorgehaltenen Gegenständen keinen mehr richtig bezeichnen könne, trotzdem er sie als solche richtig erkannte und verstand er Gesprochenes anscheinend gleichfalls viel schlechter als vorher. Doch machten sich hierbei ziemlich grosse Schwankungen an den einzelnen Tagen bemerkbar. Die Pupillendifferenz bildete sich zurück, Lichtreaction wurde wieder prompt. Dagegen blieb die Sehstörung bestehen und liess sich nunmehr mit ziemlicher Sicherheit nachweisen, dass es sich um eine rechtsseitige Hemianopsie handle. Im Uebrigen bot er wieder das frühere freundliche, geweckte, kindlich heitere Wesen dar.

23. Juli. Patient sinkt heute Morgen ganz plötzlich nach der rechten Seite hin um. Ins Bett verbracht, ist er vollständig bewusstlos und spielen sich im rechten Arm und Beine allerhand zwecklose Bewegungen ab, während der Kopf und die Augen nach rechts gedreht sind. Im Laufe des Tages treten auf der ganzen rechten Körperhälfte Zuckungen auf.

24. Juli. Pat. ist immer noch bewusstlos; von Zeitzu Zeit Zuckungen im rechten Facialisgebiete, im r. Arm und Bein. Der rechte Arm wird dabei zumeist in Contracturstellung gehalten, das Bein nicht, doch sind auch hier passive Bewegungen erschwert. Der Kopf wird heute beständig nach links gehalten, desgleichen die Augen; letztere vollführen Nystagmusbewegungen von links bis zur Mittellinie. Die linken Extremitäten sind gelähmt, ob die unteren Aeste des linken Facialis auch gelähmt sind, lässt sich nicht sicher feststellen. Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts jedoch mehr. Cremasterreflex fehlt links. Mechanische Muskelerregbarkeit, speciell in beiden Pectorales gesteigert. Temperatur nicht gesteigert.

25. Juli. Im grossen Ganzen derselbe Zustand. Auf der rechten Seite heute weniger Zuckungen als allerhand Bewegungen, die den Charakter des

Gewollten, des Zweckmässigen an sich tragen. Im linken Arme, der noch gelähmt ist, bei passiven Bewegungen mässiger Widerstand. Pupillen beide gleich, schwache Lichtreaction. Temperatur 36,6.

29. Juli. Die vollständige Bewusstlosigkeit hält in gleicher Stärke an; desgleichen bestehen im grossen Ganzen noch dieselben Störungen; doch wechseln die motorischen Reizerscheinungen auf der rechten Seite in ihrer Form. Kopf und Augenstellung noch nach links..

Temperatur eher subnormal 36,3—36,6.

Patient wird mit der Schlundsonde ernährt.

1. August. Nachdem sich gestern auch eine vollständige Lähmung der rechten Seite eingestellt hatte, trat heute Nachmittag der Tod ein.

Section (10 Stunden post mortem).

Schädeldach ziemlich schwer, symmetrisch; Diploe stellenweise sehr reichlich, speciell an den Scheitelbeinen. Dura mater ist über die ganze Convexität mit der Innenfläche des Schädels verwachsen und lässt sich nur mit Mühe loslösen. In der rechten mittleren Schädelgrube und von da aufwärts bis etwa zur Mitte der Scheitelgrube hinaufreichend zeigt die Dura eine bräunliche Verfärbung. Im Sinus longitud. flüssiges dunkles Blut. Die Pia mater ist ziemlich blutreich und zeigt sich über die ganze Convexität hin rauchig, stellenweise weisslich getrübt und mässig verdickt. Am stärksten sind diese Veränderungen über dem Vorderhirn sowie längs der Medianspalte ausgesprochen. Die linke Hemisphäre erscheint in ihrer hinteren Hälfte kleiner und schmäler als die rechte und ist hier die Oberfläche des Gehirns ensprechend dem unteren Scheitelläppchen sowie dem Uebergangstheile in den Schläfenlappen erheblich eingesunken. Die Pia ist über dieser eingesunkenen Partie ganz erheblich verdickt und überzieht als schlaffe faltige Decke die hier offen bar erweichte Gehirnmasse. In gleicher Weise ist auch an der medialen Fläche der linke Occipitallappen eingesunken und erweicht Die Gefässe an der Basis zeigen in mässigem Grade atheromatöse Veränderungen. In der rechten Arteria fossae Sylvii findet sich dicht vor der Abgangsstelle des ersten Astes ein fester Thrombus, der das Lumen ganz ausfüllt. Beim Versuche die Pia mater abzulösen bleibt dieselbe an der linken Hemisphäre entsprechend den beiden oben erwähnten Erweichungsherden haften und lässt sich hier nur unter Mitnahme von erweichter Hirnmasse lösen. Man erkennt nun. dass das ganze untere Scheitelläppchen und der hintere Theil der ersten Schläfenwindung in eine röthlich gelbe, schmierige, fast flüssige Masse verwandelt ist. Dieser Herd reicht nach vorne bis an die hintere Centralwindung und ist dieselbe entsprechend ihrem zweiten unteren Viertel an der hintern, dem Scheitellappen zugewandten Fläche erweicht und verschmälert. Dergleichen sind die unteren Partien der Centralwindungen und des unteren Scheitellappens, welche das Operculum bilden helfen, deutlich verschmälert und zeigen eine etwas höckerige Oberfläche. Der Erweichungsherd an der medialen Fläche des Occipitallappens ist erheblich kleiner und beschränkt sich fast ausschliess-

lich auf den Zwickel, dabei nur ein wenig auf die angrenzenden Occipitalwindungen übergreifend.

Beim Versuche die Pia von der rechten Hemisphäre loszutrennen, bleibt dieselbe über einem sehr grossen Theile der Convexität haften und lässt sich hier nur mit Losreissung der darunter erweichten Gehirnoberfläche abziehen. Nach Wegnahme der Pia findet sich ein sehr ausgebreiteter, anscheinend noch ganz frischer Erweichungsherd, der die hintere Hälfte der II., die ganze III. Stirnwindung, die untere Hälfte beider Centralwindungen, den grössten Theil des Scheitellappens sowie die beiden oberen Schläfenwindungen zerstört hat. Es hängt dieser Herd offenbar mit der oben erwähnten Thrombose der Art. fossae Sylvii zusammen.

Die Seitenventrikel sind beide erweitert, speciell die Hinterhörner; das Ependym nicht granulirt. Der linke Thalamus opticus ist kleiner und erscheint speciell die Partie des Pulvinar gegenüber rechts sehr deutlich verkleinert und atrophisch. Die Vierhügel lassen keine erhebliche Unterschiede beiderseits erkennen, doch erscheint der linke vordere Vierhügel etwas flacher als der rechte. Desgleichen ist das linke Corpus geniculat. externum etwas flacher als das rechte, während die Optici resp. Tractus optici keinen Unterschied erkennen lassen. An Frontalschnitten ergiebt sich nun, dass der oben erwähnte Herd im linken Scheitellappen die ganze weisse Substanz durchsetzt und bis an den Ventrikel heranreicht. Nach hinten zu sendet er einen Ausläufer, der unter der Rinde hin im Marklager bis etwa zur Mitte des Occipitalhirns hinläuft und eine unregelmässige Form zeigt. Derselbe steht jedoch nicht mit dem Erweichungsherde an der medialen Fläche in Verbindung. Der grosse Erweichungsherd der rechten Hemisphäre dringt verschieden weit in die Tiefe, erreicht jedoch nirgendwo die grossen Ganglien resp. die innere Kapsel.

Das Ependym des IV. Ventrikels gleichfalls nicht granulirt. Ein Querschnitt durch den oberen Vierhügel gelegt zeigt, dass die ganze linke Hälfte kleiner und schmäler ist als die rechte und betrifft diese Verschmälerung sowohl den Fuss als die Haube. Weitere Querschnitte wurden der Härtung wegen nicht angelegt.

Die Pia des Rückenmarkes weist auf der hinteren Fläche eine Reihe Knorpelplättchen auf. Das Rückenmark selbst lässt ausser Blässe und Weichheit des Gewebes nichts Besonderes erkennen.

Nach der Erhärtung des Gehirns in Müller'scher Flüsssigkeit liessen sich die Grenzen der Erweichungsherde in der linken Hemisphäre — auf den Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, der offenbar ganz frischer Natur war, wurde weiter keine Rücksicht genommen — näher feststellen. Dabei ergab sich denn auf das Deutlichste, dass der kleinere, an der medialen Fläche befindliche Herd mit dem grösseren nicht zusammenhing. Dieser letztere umfasst das ganze untere Scheitelläppchen sowie die hintere Hälfte der beiden oberen Schläfenwindungen, während das untere Drittel der hinteren Centralwindung sowie die angrenzenden Partie der oberen Scheitelwindungen nur zum Theil, und zwar an den dem unteren Scheitellappen zugewendeten Partien

erweicht sind. Im Bereiche des unteren Scheitelläppchens reicht die Erweichung bis an den erweiterten Ventrikel, von dem sie nur durch dünne Schicht getrennt wird. Mehr nach vorne zu, auf einer Frontalebene, die durch das mediale Ende der hinteren Centralwindung gelegt ist, reicht die Erweichung nur mehr wenig in's Marklager hinein, während noch weiter nach vorne, im Bereiche der unteren Partien der hinteren Centralwindung die Erweichung nur die Rinde und die dicht darunter befindlichen Markpartien betrifft. Die vorderen Hälften der beiden Schläfenwindungen erweisen sich als vollständig intact, dagegen ergiebt sich, dass ein schmaler Ausläufer des Erweichungsherdes nach vorne dringt und hier entsprechend der hinteren Inselregion die zugehörige weisse Substanz und zum Theil auch noch die Vormauer zerstört hat. Ausserdem ist die letzte Inselwindung erweicht. Bei näherer Uersuchung lässt sich von dem Erweichungsherde aus nach vorne durch das an der Aussenseite des Ventrikels liegende Marklager eine Degenerationszone erkennen, die durch zahlreiche Körnchenzellen charakterisirt ist und vorne, wie auf Horizontalschnitten ersichtlich wurde, offenbar mit dem dreieckigen Markfelde Wernicke's im Zusammenhang steht, das sich nach der Erhärtung schon makroskopisch durch seine gelbliche Färbung als pathologisch verändert erwies.

## Mikroskopische Untersuchung.

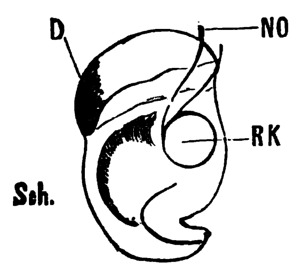
Dieselbe erstreckte sich auf den Hirnstamm und geschah in der Weise, dass er von unten nach oben serienweise in Schnitte zerlegt wurde, die in Medulla und Pons möglichst senkrecht zur Axe, von da ab nach oben in schräg horizontalen Ebenen angelegt, theils nach Weigert, theils mit Carmin gefärbt wurden. Eine genauere Durchsicht dieser Präparate ergab nun in den verschiedenen Bahnen und grauen Gebieten folgende Veränderungen. Die Py.bahn zeigt nirgendwo Zeichen einer Degeneration, auch lässt sich eine deutliche Verschmälerung der linken gegenüber rechts nicht nachweisen. Dagegen ist

der linke Pes pedunculi gegenüber dem rechten deutlich kleiner und schmäler. Es beruht dies vorwiegend darauf, dass der laterale Abschnitt desselben und zwar — bei Eintheilung des Fusses in vier Theile — das äussere Viertel vollständig degenerirt ist und kaum noch eine intacte Nervenfaser aufweist (Fig. 1). Diese Degeneration lässt sich als ein zusammenhängendes Ganze nach aufwärts verfolgen und erscheint auf einer schräg horizontalen Ebene, die etwa parallel dem Verlaufe des Tractus opticus angelegt ist, als hinterster Abschnitt der inneren Kapsel, um in höher angelegten Horizontalebenen allmälig zu verschwinden.

Wie sich an den betreffenden Präparaten sehr schön nachweisen lässt, hängt dieses Degenerationsfeld mit einem hier befindlichen grösseren zusammen, welches sich in dem Winkel zwischen hinterem Ende des Linsenkerns und Pulvinar befindet und dem dreieckigen Markfelde Wernicke's entspricht. Aus diesem grösseren Degenerationsfelde, das durch zahlreiche Körnchenzellen ausgezeichnet ist, lassen sich nun weitere Degenerationszüge in den linken

Thalam. optic. und zwar speciell in das Pulvinar verfolgen. Das letztere ist, wie schon oben bemerkt, deutlich atrophisch. In den tieferen Schichten desselben bemerkt man fast keine Nervenfasern mehr; dagegen findet sich hier eine reichliche Gliawucherung, die sich stellenweise als derbes, welliges

Fig. 1.




Querschnitt durch den Pedunculus über dem Pons. RK. rother Kern. D. Degeneration. Sch. Schleife. NO. Nervus oculomotorius.

Bindegewebe darstellt und in breiten Zügen das Pulvinar quer durchsetzt. Dagegen lassen sich in der oberen Deckschicht noch ziemlich viel markhaltige Nervenfasern nachweisen, die als directe Fortsetzung des Tractus opticus vielfach zu erkennen sind. Die Ganglienzellen fehlen in den caudalen Partien des Pulvinar fast gänzlich, dafür finden sich Körnchenzellen und ziemlich zahlreiche und zellige Elemente sowie Spinnenzellen.

Das rechte Pulvinar erweist sich als unverändert.

Das linke Corpus geniculatum externum ist fast vollständig von Körnchenzellen durchsetzt und lässt eine anscheinend hyaline Degeneration eines Theiles seiner Ganglienzellen und zwar der lateralen Gruppe erkennen. Daneben findet sich Wucherung der Gliasubstanz, Verdickung der Gefässwandungen, während die einstrahlenden Fasern des Tractus ein normales Aussehen zeigen.

Das linke Corpus geniculatum internum lässt seine umscheidende Hülle von Nervenfasern als intact erkennen; desgleichen bemerkt man noch eine grössere Anzahl. offenbar vom Tractus herstammende normal aussehende Nervenfasern, welche dasselbe durchziehen. Dagegen sind die Ganglienzellen theils geschwunden, theis in ähnlicher Weise wie im Corpus genic. externum verändert und finden sich dafür zahlreiche Körnchenzellen vor. Desgleichen fehlen die feinen Nervenfasernetze, welche die Zellen umspinnen. Auf Querschnitten durch die vordere Vierhügelgegend und noch etwas weiter abwärts findet sich dann ein schmales Degenerationsfeld, welches dorsal vom Fusse an der lateralen Seite des Querschnittes liegt und dem linken unteren Vierhügelarme entspricht. Die Nervenfasern zeigen zum Theil Zerfall der Markscheide, zum Theil sind sie sehr zart und finden sich hier ausserdem ziemlich zahlreiche Körnchenzellen (Fig. 1 q. p.).

Die vorderen Vierhügel lassen makroskopisch keinen deutlichen Un-

terschied erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt auf, dass die oberflächliche Deckschicht von Nervenfasern links nur wenig feine Fasern aufweist, und dass sich diese Schicht an Carminpräparaten stärker roth färbt als rechts, was wahrscheinlich durch die anscheinend stärkere Spinnenzellen- und Gliawucherung bedingt sein sein dürfte.

Die Schleifenschicht ist überall schön entwickelt und lassen sich insbesondere auf beiden Seiten keine auffälligen Unterschiede erkennen.

Auch im Bereiche der Haube finden sich keine ausgesprochenen degenerativen Veränderungen, trotzdem die linke entschieden schmäler als die rechte ist.

Desgleichen erweist sich die Substantia nigra beiderseits schön entwickelt.

Von der Mitte des Pons ab lassen sich Grössenunterschiede zwischen den beiden Hälften nicht mehr nachweisen und finden sich weder hier, noch in tieferen Schichten resp. im Rückenmark irgend welche degenerative Veränderungen.

## 2. Beobachtung.

Fläsch Lorenz, 72 Jahre alt, ledig; aufgenommen am 6. April 1888, gestorben am 5. Januar 1890.

Der Kranke, der sich in einem Spitale Strassburgs seit längerer Zeit als Pfründner befand, wurde Anfang Februar 1888 von einem apoplectischen Anfalle befallen. Die Sprache war darnach sehr erschwert, besserte sich aber bald darnach; ob Lähmungen vorhanden gewesen waren, blieb ungewiss. Etwa 14 Tage nachher wurde er ängstlich, unruhig, schrie oft laut auf und zerstörte in seinen Erregungszuständen Mobiliar. In Folge dessen kam er in die Irrenklinik nach Strassburg, von wo er nach Stephansfeld transferirt wurde. Bei der Aufnahme bot er folgenden Status dar: Ziemlich gut genährtes, aber ziemlich schwaches und hinfälliges Individuum, dessen Schädel etc. keine auffällige Configuration darbietet. Pupillen gleich, aber sehr enge; Reaction prompt. Der rechte Mundwinkel etwas tiefer stehend. Zunge liegt gerade im Munde und wird gerade vorgestreckt. Der Gang ist unbeholfen bei vornüber gebeugter Haltung, und kraftlos; es besteht jedoch keine Lähmung. In der Ruhe treten an den einzelnen Fingern und im Gesichte vereinzelte fibrilläre Zuckungen auf; bei Bewegungen der Hände deutlicher Tremor. Patellarreflexe beiderseits deutlich. Schmerzempfindung nicht herabgesetzt. Patient hört ganz gut, versteht auch anscheinend das Meiste von dem, was man zu ihm spricht und kommt Aufforderungen nach. Dabei tritt das Symptom des Haftenbleibens einer Vorstellung, einer Aufforderung sehr deutlich hervor. Das Sprachvermögen ist erhalten; Patient spricht spontan ziemlich deutlich und verständlich und vermag auch Vorgesagtes richtig nachzusprechen. Dagegen bringt er einmal beim Sprechen allerhand selbstgebildete Worte vor, die öfter einen Anklang an die richtigen zeigen, sodann aber vermag er fast keinen vorgehaltenen Gegenstand richtig zu bezeichnen, trotzdem er durch Andeu-

tungen anzugeben weiss, dass er die betreffenden Gegenstände als solche richtig erkennt. Lese- und Schreibübungen führten trotz mehrfacher Versuche zu keinem Resultate, da der Kranke stets behauptete, er könne dazu nicht mehr sehen. Im Uebrigen machte er auch einen geistig geschwächten Eindruck und wurde er, sowie man sich kurze Zeit mit ihm abgegeben hatte, rasch müde und unaufmerksam. Doch war er keineswegs verwirrt, sondern wusste sich, sowie es gelang, seine Aufmerksamkeit rege zu halten, ganz gut über einfache Dinge zu verständigen. Desgleichen zeigte er sich bald über seine Umgebung gut orientirt, erkannte den Arzt, die Wärter etc. und war diesen gegenüber meist sehr freundlich.

In der nächsten Zeit blieb der Zustand des Patienten unverändert bestehen. Er zeigte ein ruhiges, harmloses, zumeist apathisches Verhalten, konnte stundenlang regungslos auf demselben Flecke sitzen, hielt sich aber sonst äusserlich geordnet und blieb auch reinlich. Die Sprachstörung zeigte gelegentlich sehr deutliche Schwankungen, wobei sich auch die Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, an einzelnen Tagen schlechter als an anderen erwies.

25. September. Pat. wird heute früh bei der Visite ziemlich benommen angetroffen und kann er sich nur sehr unsicher und kraftlos fortbewegen. Die rechte Seite scheint etwas paretisch zu sein und fehlt hier der Cremasterreflex. Desgleichen Patellarreflex rechts schwächer als links. Patient versteht anscheinend gar nichts und bringt spontan nur einzelne, ganz unverständliche Worte vor. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; Lichtreaction sehr träge; auf dem rechten Auge fehlt der reflectorische Lidschluss.

27. September. Heute etwas freier; Gang besser und sicherer. Rechtsseitige Parese weniger deutlich. Reflectorischer Lidreflex fehlt auch heute noch rechts und scheint es, als ob Patient im rechten Gesichtsfelde beider Augen nichts sähe. Genaue Prüfungen bei dem geistig schwerfälligen und noch leicht benommenen Patienten nicht möglich. Auch eine genauere Untersuchung der Sprachstörung noch nicht möglich.

1. October. Heute psychisch frei, doch fällt immer noch eine grosse geistige Langsamkeit und Schwerfälligkeit auf. Er versteht heute einen Theil dessen, was man zu ihm sagt, richtig und kommt auch einzelnen Aufforderungen richtig nach; andere dagegen scheint er absolut nicht zu verstehen. Spontan vorgebrachte Worte sind zumeist richtig, doch laufen, sowie er in etwas längerer Folge spricht, paraphasische Wortbildungen unter. Desgleichen gelingt es ihm meist nicht mehr, dem Sinne und Inhalte nach richtige Satzbildungen vorzubringen; er fängt meist z. B. auf Fragestellungen eine Antwort richtig an, bringt aber dann allerhand ungehörige oder neugebildete Worte vor oder bleibt stecken und fängt einen neuen Satz an. Vorgehaltene Gegenstände weiss er absolut nicht richtig zu bezeichnen, trotzdem er sie richtig erkennt. Vorgesprochene Worte vermag er zum Theil ganz richtig nachzusprechen, andere hingegen scheint er absolut nicht zu verstehen. Lese- und Schreibübungen lassen sich nicht vornehmen. Die rechte Parese ist nicht mehr nachzuweisen, doch ist rechter Cremasterreflex noch deutlich schwächer als links. Linke Pupille noch etwas weiter als die rechte, Lichtreaction träge.

Reflectorischer Lidschluss ist heute rechts wieder vorhanden; desgleichen lässt sich ein Gesichtsfelddefect heute nicht nachweisen.

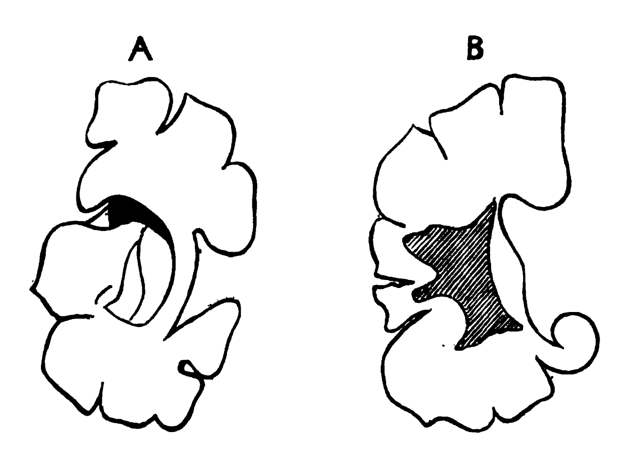
In der Folge nehmen nun die geistigen Functionen bei dem Patienten langsam, aber stetig immer mehr ab, doch liess sich, wenn auch schwieriger und nicht mehr so deutlich, die eben näher beschriebene Art der Sprachstörung auch später noch feststellen. Der Kranke wurde sehr hinfällig, unreinlich und bekam sehr leicht geschwollene Füsse, so dass er später dauernd das Bett hüten musste. Im Uebrigen traten aber keine neuen Störungen hinzu; insbesondere fehlten bis zum Tode motorische und, soweit sich dies nachweisen liess, sensible Lähmungserscheinungen und schien auch bis zum Ende keine eigentliche Sehstörung aufgetreten zu sein. Nachdem sich gegen Ende December 1889 Decubitus eingestellt hatte, starb er am 5. Januar an Marasmus.

Section (14 Stunden post mortem).

Schädeldach ziemlich dick und schwer, symmetrisch; tiefe Gefässfurchen, wenig Diploe. Die Innenfläche der Dura zeigt über die ganze Convexität hin einen mehrschichtigen, bräunlichen Belag; desgleichen in den Schädelgruben, doch finden sich hier in den vorderen und mittleren Schädelgruben noch kleinere, frischere Blutungen in der Neomembran. Die Pia mater ist über die Convexität hin schwach grau weisslich gefärbt und ödematös, am stärksten sind diese Veränderungen über Stirn und Centralhirn ausgesprochen. Gefässe an der Basis stark geschlängelt und durchweg atheromatös entartet. Die Windungen zeigen normale Anordnung und sind im Bereiche des Stirnhirns etwas verschmälert. Seitenventrikel ziemlich erweitert; der linke enthält reichliche Menge röthlich gefärbter Flüssigkeit. Ependym ganz fein granulirt. Bei Frontalschnitten erweist sich die Rinde im Bereich des Stirnhirns verschmälert und ziemlich blass. Bei einem Frontalschnitt, der hinter den grossen Ganglien durch die linke Hemisphäre gelegt wird, trifft man auf einen ziemlich ausgedehnten Erweichungsherd, der einerseits bis nahe an die Ventrikelwand herangeht, andererseits mit seinen zungenförmigen Ausläufern bis in die Marksubstanz der ersten und zum Theil auch der zweiten Schläfenwindung hineinreicht, die Rinde dieser Windungen jedoch intact lässt. Ein anderer Ausläufer dringt in einer frontalen Höhe von ungefähr 2 Ctm. nach vorne zwischen Linsenkern und Insel und hat hier die äussere Capsel, sowie einen Theil des Claustrums im Bereiche der zwei letzten Inselwindungen anscheinend zerstört. Die Rinde selbst scheint nirgendwo zerstört zu sein, doch ist der Uebergangstheil des Gyrus angularis in die erste Schläfenwindung etwas verschmälert und die Oberfläche desselben etwas höckerig. Ein weiterer Frontalschnitt, 2 Ctm. hinter dem eben erwähnten angelegt, trifft bereits das hintere Ende des Erweichungsherdes. In der rechten Hemisphäre findet sich gleichfalls ein etwa kirschkerngrosser Erweichungsherd; derselbe nimmt in einer Frontalebene, die etwa durch die Mitte des Tuberculum anter. des Sehhügels gelegt ist, den Schwanzkern ein und sendet einen schmalen Fortsatz quer durch die innere Capsel zur oberen Spitze des Linsenkerns (Fig. A.). Die Gehirnsubstanz ist im Uebrigen ziemlich feucht, wenig blutreich und lässt

speciell in den vorderen Hirnpartien ziemlich viel Gefässquerschnitte in der weissen Substanz erkennen. Ependym des vierten Ventrikels granulirt. Kleinhirn, Pons, Medulla und Rückenmark bieten makroskopisch nichts Besonderes.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit liessen sich die Grenzen des Herdes genauer feststellen und ergab sich hierbei auf den verschiedenen Frontalebenen eine Localisation und Ausdehnung desselben, die sich am besten aus den folgenden Abbildungen erkennen lässt. Man sieht auf Fig. B.,

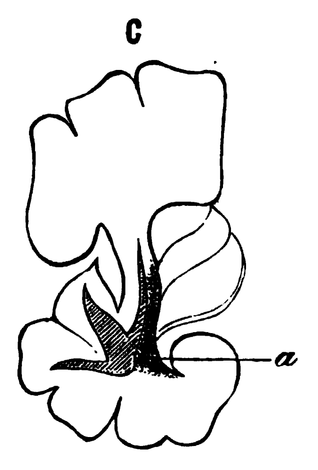



die einem Frontalschnitte durch die Uebergangsstelle des Gyrus angularis in die erste Schläfenwindung entspricht, dass der Herd sich überall auf die weisse Marksubstanz beschränkt. Nach innen zu reicht er an seiner oberen und unteren Grenze bis nahezu an die Ventrikelwand heran, lässt aber dazwischen die dem Ventrikel anliegende weisse Substanz mehr oder weniger intact. Nach aussen sendet er je einen zungenförmigen Fortsatz in die Uebergangswindung zwischen erster Schläfenwindung und G. angularis, sowie in den betreffenden Theil der zweiten Schläfenwindung hinein, der das Windungsmark zum Theil zerstört hat, die Rinde aber unversehrt lässt. Der Schnitt ist so gefallen, dass er gerade durch den hinteren Abschnitt des Herdes geht, so dass ein 1 Ctm. weiter nach hinten angelegter Frontalschnitt nichts mehr von dem Herde erkennen lässt. Figur C. entspricht einer Frontalebene, die etwa 2 bis 3 Ctm. vor der in Fig. B. dargestellten liegt. Wie man sieht, ist der Herd bereits viel kleiner geworden und stellt einen relativ schmalen Spalt innerhalb der weissen Substanz dar, der dicht an die Rinde der Inselwindung heranreicht, letztere aber intact lässt und der einen Ausläufer in die Marksubstanz der ersten Schläfenwindung hineinsendet. Ein weiterer Frontalschnitt, etwa 2 Ctm. vor diesem angelegt, trifft das vordere Ende des Herdes, der hier nur einen schmalen Spalt zwischen Linsenkern und Inselwindungen darstellt und eine frontale Höhe von etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. hat.

Mikroskopische Untersuchung.

Eine Untersuchung der linken Hemisphäre vor vollendeter Härtung auf Körnchenzellen ergab folgende Resultate. Innerhalb des normal ausgehehden Markstreifens, der sich allmälig verbreiternd zwischen Ventrikelwand und dem vorderen Ausläufer des Erweichungsherdes lag, fanden sich zahlreiche Körnchenzellen und zwar in den unteren Partien — frontal gedacht — bedeutend mehr als in den oberen. Fig. C. macht dies Verhältniss durch die Stärke der Punctirung bei a deutlich. An horizontalen Schnitten, die an der äusseren Seite ein wenig nach unten schräge verlaufen, liess sich dann feststellen, dass ein breiter Zug von Körnchenstellen sich von aussen nach innen hinzieht, der einmal einen Ausläufer zum hinteren Ende der inneren Capsel

C




sendet, andererseits unter Einschluss des Corpus geniculat. intern. in die tieferen Schichten des Pulvinar dringt und dasselbe hier auf grössere Ausdehnung hin bis zum medialen Rande durchsetzt, dabei aber die zonalen Partien freilässt. Auf einem Querschnitt durch die Gegend der vorderen Vierhügel finden sich einmal Körnchenzellen im lateralen Abschnitte des Pes pedunculi, sodann in der Gegend, welche dem hinteren Vierhügelarme entspricht. In der rechten Hemisphäre lassen sich von dem Herde abwärts innerhalb der inneren Capsel gleichfalls Körnchenzellen nachweisen und zwar in einem relativ kleinen Abschnitte derselben, der im weiteren Verlaufe nach abwärts allmälig etwas nach hinten rückt und sich schliesslich im zweiten Viertel des Fusses von innen gerechnet vorfindet.

Die genauere mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes nach der Erhärtung ergab nun folgende Resultate.

Im linken Pes pedunculi ist der laterale Abschnitt degenerirt, jedoch nicht gleichmässig in gleicher Stärke. Während der am meisten nach aussen gelegene Abschnitt noch eine Anzahl anscheinend intacter Fasern aufweist,

folgt nach innen davon ein Segment, welches eine totale Degeneration zeigt, da hier keine Nervenfaser mehr zu sehen ist. Dieses Segment, welches ungefähr die Gestalt eines Dreieckes hat, dessen breitere Basis der ventrale Rand des Pes bildet, erscheint bei Weigertfärbung fast absolut farblos, während die lateralste Partie noch eine leicht bläuliche Färbung zeigt (Fig. 2).

Fig. 2.

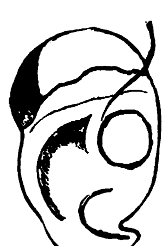
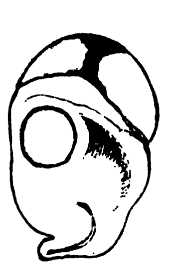


Fig. 3.



Ein Vergleich mit analogen Schnitten des vorigen Falles ergiebt einmal, dass die degenerirte Zone bei Flesch etwas grösser ist als bei Bey und auf Querschnitten ein wenig weiter nach innen reicht, wie dies auch eine Vergleichung der Fig. 1 und 2 zeigt; andererseits, dass die Degeneration der lateralsten Partien im Falle Bey stärker zu sein scheint als im Falle Flesch, während die intensive Degeneration der mehr medial gelegenen Faserpartien im lateralen Abschnitte, wie sie im Falle Flesch vorlag, bei Bey sich nicht so bemerkbar macht. Diese Degeneration reicht nach unten bis zur oberen Ponsetage und lässt sich nach oben etwa bis zur Mitte des Thalamus verfolgen, wo sich, wie wir schon oben sahen, ein Zusammenhang mit dem Degenerationsfelde im Stabkranze nachweisen lässt.

Die linke Pyramidenbahn, sowie die medialen Abschnitte des linken Pes pedunculi zeigen keine Spur einer Degeneration.

Im rechten Pes pedunculi fand sich eine Degenerationszone mit fast totalem Schwunde der Nervenfasern in der inneren Hälfte des Fusses und zwar, wenn wir den ganzen Fuss in vier Viertel eingetheilt denken, innerhalb des zweiten inneren Viertels, dasselbe nicht ganz ausfüllend (Fig. 3). Das Degenerationsfeld hat eine dreieckige Gestalt mit der Basis nach der dorsalen Seite gerichtet. Auf Horizontalschnitten lässt sich dasselbe durch die innere Capsel nach oben bis zu dem kleinen Erweichungsherde verfolgen, der sich vom Streifenhügel zum Linsenkerne hinzieht. Sonst erweist sich der Fuss vollständig frei von jeder Veränderung.

Das linke Pulvinar lässt in seiner Deckschicht, speciell in den caudalen Abschnitten, noch ziemlich viel Nervenfasern erkennen; dagegen findet sich in den tieferen Schichten ein grosses Degenerationsfeld, welches gleichfalls mit dem Degenerationsbezirk in dem Stabkranz zusammenhängt. Lässt man das Corpus geniculatum internum die Grenze bilden zwischen Pulvinar und Thalamus opticus, so erscheint das ganze Pulrinar mit Aus-

nahme der peripheren Schicht degenerirt. Es fehlen hier fast alle Nervenfasern, desgleichen findet sich kaum noch eine normal aussehende Ganglienzelle mehr vor; das ganze Gewebe erscheint wie im Zerfall begriffen und finden sich neben zahlreichen Körnchenzellen, faseriges Zwischengewebe, reichliche rundzellige Elemente und Verdickung der Gefässwandungen. In den mehr caudalen Partien sind die Veränderungen weniger hochgradig und begegnet man hier auch noch normal aussehenden Ganglienzellen.

Das linke Corpus geniculatum internum ist in ähnlicher Weise degenerirt. Auch hier erscheint Alles im Zerfall begriffen und finden sich zahlreiche Körnchenzellen, rundzellige Elemente, verdickte Gefässwandungen und fast keine normal aussehende Ganglienzellen. Desgleichen fehlt das zarte Netz von Nervenfasern, das die Ganglienzellen umspinnt, fast vollständig, während die compacteren Nervenfaserzüge, welche das Ganglion durchsetzen, erhalten geblieben sind. Desgleichen sind auch die nervösen Faserzüge, welche das Ganglion umscheiden, ziemlich erhalten und an Weigertpräparaten deutlich zu sehen.

Das linke Corpus geniculatum externum erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als vollständig intact und zeigt nirgendwo eine degenerative Veränderung. Insbesondere sind auch die Ganglienzellen der lateralen Zellengruppen sehr schön entwickelt. Desgleichen lässt auch der linke Tractus opticus nichts Besonderes erkennen.

Leider liessen sich keine vollständige Schnitte durch die vordere Vierhügelgegend anlegen, da bei der Section ein schräger Schnitt durch diese Gegend gemacht worden war. Immerhin aber liess sich mit Sicherheit nachweisen, dass die Gegend, welche dem unteren Vierhügelarm entspricht, links viel ärmer an Nervenfasern war, als rechts und dass ausserdem die vorhandenen Fasern stellenweise gegenüber rechts sehr fein und zart waren. Im Zusammenhang mit der weiteren Thatsache, dass sich hier bei der Untersuchung am halbgehärteten Präparate Körnchenzellen nachweisen liessen, dürfen wir wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch in diesem Falle sich eine secundäre Degeneration im unteren Vierhügelarme vorfand, wofür auch die Querschnitte aus dem oberen Theile der unteren Vierhügelgegend sprechen. Ob Unterschiede in der Grösse der Ganglien beider vorderen Vierhügel bestanden, liess sich nicht feststellen. Dagegen erschien das linke Ganglion der unteren Vierhügel deutlich ein wenig kleiner als das rechte, ohne jedoch mikroskopisch auffällige Veränderungen der Zellen etc. erkennen zu lassen. Desgleichen liessen sich auch noch hier im linken unteren Vierhügelarm die oben erwähnten degenerativen Veränderungen nachweisen.

Wie im vorigen Falle erwies sich auch hier die Schleife, die Substantia nigra, der rothe Kern linkerseits als ganz normal; desgleichen liessen sich rechts, abgesehen von der oben erwähnten Degeneration im Pes pedunculi, nirgendwo pathologische Veränderungen erkennen.

Die beiden vorstehenden Fälle, welche sich in mancher Beziehung sehr schön ergänzen, bieten sowohl in klinischer, als auch in patho-

logisch-anatomischer Beziehung mancherlei Bemerkenswerthes dar. Wenn wir vorerst auf die uns hier vorwiegend interessirenden anatomischen Befunde näher eingehen, so liegt das Interesse derselben darin begründet, dass in beiden Fällen nach Zerstörung gewisser Gehirnabschnitte in tiefer gelegenen Hirnpartien secundäre Veränderungen aufgetreten waren, welche einen innigen Zusammenhang und eine directe anatomische Verbindung dieser Gehirnregionen unter einander erkennen lassen. Resumiren wir die anatomischen Befunde in aller Kürze, so fanden wir in dem Falle Bey einen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, welcher das Occipitalhirn — wenigstens in seinen Markstrahlungen —, den hinteren Theil der zwei oberen Schläfenwindungen, das untere Scheitelläppchen, die unterste Partie der hinteren Centralwindung, die letzte Inselwindung, sowie einen grossen Theil des dazwischen liegenden weissen Marklagers zerstört hatte. Neben diesen Veränderungen liessen sich nun in tiefer gelegenen Hirnabschnitten Veränderungen im lateralen Abschnitte des linken Pes pedunculi, im linken Pulvinar, Corpus genicul. intern. und extern., in dem vorderen Vierhügel und dem linken unteren Vierhügelarm nachweisen, die offenbar secundäre waren und in Folge der durch die Erweichung gesetzten Zerstörung gewisser Centren und Leitungsbahnen zur Entwickelung gekommen waren. Im zweiten Falle nahm der Erweichungsherd einen viel kleineren Umfang ein und beschränkte sich, wie wir sahen, ausschliesslich auf das weisse Marklager, die graue Hirnrinde überall intact lassend. Seiner Lage nach mussten die Markstrahlungen der ganzen ersten, zum Theil auch der zweiten Schläfenwindung, ein grosser Theil der Markstrahlungen aus dem Hinterhauptslappen und dem unteren Scheitellappen unterbrochen resp. zerstört sein; desgleichen noch Faserzüge, die von der hinteren Inselgegend herrührten. Auch hier fanden sich nun Veränderungen in tiefer gelegenen Hirnabschnitten, die offenbar gleichfalls secundärer Natur waren und zwar wiederum im lateralen Abschnitte des linken Pes pedunculi, im linken Pulvinar, im linken Corp. genicul. intern. und unteren Vierhügelarm, während das Corp. genicul. externum sich hier vollständig normal verhielt.

Wir finden demnach in beiden Fällen gemeinsam eine Degeneration im Pes pedunculi und zwar im lateralen Abschnitte desselben. Dieselbe war, wie wir sahen, im Falle Flesch etwas grösser als im Falle Bey und nahm auf Querschnitten etwa den vierten Theil des ganzen Fusses ein. Diese degenerirte Zone liess sich auf schräghorizontalen Schnitten etwa bis zur Mitte des Thalamus hinauf verfolgen und stand, wie wir sahen, mit einem Degenerationsfelde im

„dreieckigen Markfelde“ (Wernicke) im Zusammenhang, welches seinerseits wiederum als Durchgangsstation von degenerirten Stabkranzfasern erkannt wurde, die sich bis zu den Erweichungsherden zurück verfolgen liessen. Eine genaue Unterscheidung und Trennung dieser Stabkranzfasern, welche direct zu dem lateralen Abschnitte des Pes pedunculi verlaufen, nach der ihnen zugehörigen Rindenregion, liess sich mit Sicherheit nicht feststellen, da in beiden Fällen Stabkranzfasern sowohl vom Schläfen- als auch vom Hinterhaupts- und Scheitellappen unterbrochen resp. zerstört waren und diese Fasern nicht fortwährend getrennt von einander verlaufen, sondern im „dreieckigen Felde“ zusammenkommen und sich hier nicht mehr differenziren lassen. Ziehen wir die bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen von secundärer Degeneration des lateralen Bündels im Grosshirnschenkel zu Rathe, so finden wir darunter nur eine einzige, die in stricter Weise erkennen lässt, welche Stabkranzbündel in dem lateralen Abschnitte ihre Fortsetzung finden. Es ist dies die erste Beobachtung von Monakow's, welche derselbe in seiner grösseren Arbeit über die Beziehungen der Sehsphäre zu den infracorticalen Centren*) mitgetheilt hat. Aus denselben geht hervor, dass Stabkranzfasern des Hinterhauptslappens mit dem lateralen Abschnitte des Pes pedunculi in directer Verbindung stehen und hier im äussersten Theile zum Pons hin verlaufen. Leider lässt sich aus der Mittheilung nicht ersehen, welchen Umfang dieses degenerirte Bündel im lateralen Abschnitte des Grosshirnschenkels einnahm. Bechterew**) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zur Ansicht, dass die Fasern im lateralen Abschnitte mit dem Schläfenlappen und den basalen Theilen des Hinterhauptslappen zusammenhingen, doch geht dies aus dem mitgetheilten Falle keineswegs mit Sicherheit hervor. Auch die übrigen Beobachtungen von Monakow (l. c.), Winkler und Jelgersma***) geben mit Sicherheit keinen Aufschluss über die directen Beziehungen der im lateralen Abschnitte verlaufenden Fasern. Desgleichen dürfte auch der Fall von Sioli†) wegen der zu grossen Ausdehnung der Erweichungen nicht beweiskräftig sein und seine Ansicht, dass das laterale Bündel nur Fasern von Schläfen- und Scheitellappen enthalte, durchaus noch nicht als erwiesen anzusehen sein. Vergleichen wir nun die pathologischen Ergebnisse unserer beiden

*) Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 1 und 2.
**) Dieses Archiv Bd XIX. Heft 1.
***) Neurol. Centralbl. 1887. S. 239.
†) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 45. Heft 4.

Fälle, so fällt vor Allem der Unterschied des Befundes in dem lateralen Abschnitte des Pes pedunculi auf. Im Falle Bey, wo hauptsächlich der Hinterhauptslappen, wenigstens in seinen Markstrahlungen, sowie die hinteren Abschnitte der zwei oberen Schläfenwindungen zerstört waren, fanden wir die Degeneration auf den lateralsten Abschnitt des Fusses beschränkt; im Falle Flesch dagegen, wo offenbar ein Theil der Stabkranzfasern vom Hinterhauptslappen verschont geblieben war, dagegen gerade die Stabkranzfasern des vorderen Theiles der ersten und zweiten (?) Schläfenwindung zerstört waren, fanden wir einmal die Degenerationszone im lateralen Abschnitte breiter als im Falle Bey, ausserdem aber entsprach die am stärksten degenerirte Zone nicht dem äussersten Abschnitte des Fusses, sondern war etwas nach innen gerückt. Lassen diese Befunde nun auch die Frage offen, ob Fasern vom Scheitellappen im lateralen Abschnitte des Pes pedunculi vertreten sind, so scheinen sie doch im Hinblick auf die oben angegebenen detaillirten Befunde, sowie im Hinblick auf die Beobachtung von Monakow mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass die im äussersten Abschnitte verlaufenden Fasern mit dem Hinterhauptslappen, die nach innen daran anstossenden Fasern mit dem Schläfenlappen resp. den oberen Schläfenwindungen in Zusammenhang stehen.

Wie in allen bisher bekannten Fällen von secundärer Degeneration des lateralen Abschnittes des Pes pedunculi ging dieselbe abwärts bis zur oberen Ponsetage, wo sie in den dort befindlichen ventralen Kernen ihr Ende fand. Eine ausgesprochene Verschmälerung und Atrophie dieser Kerne konnte ich in der linken Ponshälfte nicht mit Sicherheit nachweisen, wie dies von Jelgersma (l. c.) in einem ähnlichen Falle geschah, doch liess sich in beiden Fällen, am deutlichsten im Falle Bey, ein geringer Unterschied in der Grösse zwischen den beiden Hälften des Querschnittes bis zur Mitte des Pons ungefähr zu Ungunsten der linken Hälfte constatiren.

Die Pyramidenbahnen erwiesen sich in beiden Fällen vollständig intact, trotzdem im Falle Bey das untere Ende der hinteren Centralwindung erweicht war. Dagegen fand sich im Falle Flesch in der medialen Hälfte des rechten Grosshirnschenkelfusses eine degenerirte Zone, welche ungefähr das zweite Viertel des Fusses, von innen gerechnet, einnahm. Diese Degeneration war secundärer Natur und hing, wie wir oben sahen, von einem kleinen Erweichungsherde ab, der den Streifenhügel in der Gegend des Kapselkerns auf eine kurze Strecke hin zerstört, ausserdem aber hier durch einen schmalen Ausläufer die innere Kapsel quer durchtrennt hatte. Es sass demnach

der Herd ziemlich genau an der Stelle der inneren Kapsel, der ich bereits früher auf Grund von Untersuchungen*) eine besondere Wichtigkeit zuschreiben konnte. Auf Grund von zwei Fällen von Erweichungen, welche die innere Capsel in dieser Gegend an zwei verschiedenen, sich aber gegenseitig ergänzenden Stellen unterbrochen hatte, konnte ich nämlich damals den Satz aufstellen, dass die Faserbündel aus den vorderen Hirnregionen, welche die ganze innere Capsel durchsetzen, die Gegend des Capselknies in dem oberen Drittel (frontal gedacht) passiren müssen. Dieser Satz erhält nun durch unseren Fall Flesch eine Erweiterung dahingehend, dass diese aus den vorderen Regionen stammenden Fasern in der inneren Hälfte des Pes pedunculi ihre Fortsetzung finden. Ob und in wie weit die Zerstörung des kleinen Abschnittes des Schwanzkerns an dieser secundären Degeneration Antheil hat, muss ich dahin gestellt bleiben lassen; ebenso muss es unentschieden bleiben, ob die durch den Herd unterbrochenen Faserbündel der inneren Capsel nur Stabkranzfasern des Stirnhirns oder aber auch Fasern vom Streifenhügel enthielten. Was nun die nähere Localisation des Degenerationsfeldes im Pes pedunculi anbelangt, so scheinen der in der oben citirten Arbeit besprochene Fall Schweblin und der heutige Fall Flesch in diesem Punkte nicht vollkommen übereinzustimmen. Es liegt dies aber hauptsächlich daran, dass ich in dem Falle Schweblin — wie ich dies auch damals hervorhob — nicht in der Lage war, vollständige Querschnitte durch den Grosshirnschenkelfuss anzulegen und ich mich aus äusseren Gründen — da bei der Section ein schräg verlaufender Frontalschnitt gerade durch den Pes pedunculi gelegt worden war — auf die Untersuchung partieller Schrägschnitte durch den Grosshirnschenkel beschränken musste. In Folge dessen war es mir damals nicht möglich, die Lage des Degenerationsfeldes ganz genau anzugeben und begnügte ich mich mit der Angabe, dass dasselbe im medialen Abschnitte des Fusses gelegen sei. Unser heutiger Fall Flesch zeigt nun auf das Klarste, dass dieses Degenerationsfeld nicht im innersten Abschnitte des Fusses, sondern mehr nach aussen gelegen ist, so zwar, dass es ungefähr die Stelle des zweiten Viertels einnimmt, dasselbe jedoch nicht ganz ausfüllt. Dass es sieh übrigens im Falle Schweblin um Zerstörung ganz analoger Faserbündel der inneren Capsel handeln musste, wie im Falle Flesch, geht deutlich aus einer Vergleichung der Abbildung B. 5 in der damaligen Abhand-

*) Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 3.

lung mit der heutigen Fig. A. hervor, die beide nach der Natur gezeichnet, die gleiche Lage des Degenerationsbezirkes innerhalb der inneren Capsel unschwer erkennen lassen. Eine gute Uebereinstimmung mit der durch den Fall Flesch gegebenen Localisirung des Degenerationsfeldes liefert übrigens auch der Fall Brink*), bei dem sich gleichfalls trotz Zerstörung der Stabkranzfasern des Stirnhirns eine Degeneration nicht im innersten Abschnitte des Pes pedunculi, sondern mehr nach aussen, etwa im zweiten und dritten Viertel desselben vorfand. Wir werden weiter unten bei Besprechung zweier weiterer Fälle Gelegenheit finden, auf diese Verhältnisse nochmals einzugehen.

Das linke Corpus geniculatum internum zeigte in beiden Fällen einen analogen Befund, und zwar fand sich eine hochgradige Degeneration desselben mit fast vollständiger Zerstörung resp. Veränderung der Ganglienzellen, massenhafter Ansammlung von Körnchenzellen, Nervenfaserschwund, Gefässverdickungen etc. Diese Veränderungen waren, wie wir oben sahen, secundärer Natur, nicht etwa durch die Erweichung primär bedingt, denn sowohl die das Ganglion umscheidenden Nervenfaserbündel waren intact, als auch die gröberen Faserzüge, welche dasselbe durchziehen. Beobachtungen dieser Art scheinen bis jetzt sehr selten zu sein, wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur keinen genauer untersuchten Fall von secundärer Degeneration des Corp. genicul. intern. auffinden können. Es drängt sich in Folge dessen die Frage auf, ob diese beiden Fälle etwa einen sicheren Aufschluss darüber geheben können, welche Hirnpartien mit dem Corpus genicul. intern. in näherer Beziehung stehen. Bekanntlich sind die Ansichten der Gehirnanatomen darüber bis jetzt noch sehr verschiedene und widersprechende. Sieht man von der Verbindung des Ganglions mit dem Opticus, die Alle zugeben, ab, so behauptet Wernicke, dass dasselbe durch Stabkranzfasern in directer Beziehung mit der ersten Schläfenwindung und der Inselgegend stehe, eine Ansicht, der auch von Monakow zuzustimmen scheint. Demgegenüber nimmt Flechsig an, dass Stabkranzfasern vom Hinterhauptslappens mit demselben in Verbindung träten, während Forel jede Verbindung mit Stabkranzfasern überhaupt leugnet. Unser erster Fall Beyer dürfte nun nicht geeignet scheinen, diese Frage zu lösen, da hier durch die Erweichung zu ausgedehnte Zerstörungen gesetzt worden waren, welche nicht nur den Stabkranz des Hinterhauptslappens, sondern auch der ersten Schläfenwindungen und der Insel-

*) Archiv für klin. Medicin Bd. 38.

gegend zum grossen Theil unterbrochen hatten. Dagegen dürfte der zweite Fall schon geeigneter sein, etwas Licht auf diese noch dunklen Verhältnisse zu werfen. Wir sahen oben, dass man an geeigneten schrägen horizontalen Schnitten, welche sowohl die erste Schläfenwindung, als auch das Corp. genicul. intern. treffen, einen degenerirten Faserzug ziemlich deutlich von der Gegend der ersten Schläfenwindung resp. hinteren Inselwindungen nach innen hin verfolgen konnte, der in einem nach unten etwas offenen Bogen zum Corpus genicul. intern. und zu den tieferen Schichten des Pulvinar hin zog. Anscheinend handelte es sich hier um directe Verbindungsbahnen des Corp. genicul. internum mit dem Schläfenlappen resp. der hinteren Inselgegend, die in Folge der Zerstörung resp. Ausschaltung dieser Hirnpartien secundär degenerirt waren. Doch lässt sich dies selbstverständlich mit absoluter Gewissheit nicht feststellen, da man über das „dreieckige Markfeld“ hinaus, die einzelnen degenerirten Faserzüge nicht gesondert verfolgen konnte. Immerhin aber dürfte der Fall Flesch mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Wernicke'schen Annahme sprechen, mit der natürlich auch der Fall Bey übereinstimmen würde. Es spricht hierfür auch noch der Umstand, dass im Falle Flesch ein grösserer Theil der im sagittalen Marke verlaufenden Stabkranzfasern des Hinterhauptes verschont geblieben war, da das Corpus genicul. externum nicht secundär degenerirt war.

Neben der Degeneration des Corpus genicul. intern. fanden sich nun in beiden Fällen noch degenerirte Faserzüge in dem linken unteren Vierhügelarm, die sich bis zum unteren Vierhügel verfolgen liessen. Da das aus dem Corpus genicul. intern. entspringende und im unteren Vierhügelarm verlaufende Faserbündel intact zu sein schien, so dürfte es sich vielleicht um jene Stabkranzbündel handeln, die nach der Angabe Meynert's*) den unteren Vierhügel mit der Grosshirnrinde verbinden sollen. Wäre diese Annahme richtig, so dürfte man im Hinblick auf den Fall Flesch die weitere Ansicht aussprechen, dass diese Stabkranzfasern höchst wahrscheinlich aus dem Schläfenlappen herstammen, da der erwähnte degenerirte Faserzug sich anscheinend zugleich mit den Fasern, die zum Corpus genicul. intern. hinzogen, vom Schläfenlappen nach innen, zum unteren Vierhügelarm hinwandte.

Jedenfalls dürften die degenerirten Fasern nicht aus dem Corpus

*) Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns.

genicul. internum herstammen, da die Zeitdauer zwischen dem Entstehen der Erweichungsherde und dem Tode nach den bisherigen Erfahrungen viel zu kurz war, um annehmen zu können, dass sich die secundäre Degeneration über das Ganglion hinaus fortentwickelt hätte. Ausserdem wäre es nicht zu verstehen, warum im Falle Bey trotz der Degeneration des Corpus genicul. extern. der Opticus vollständig intact blieb und nicht auch secundär degenerirte, wie dies ja in den Fällen von Monakow, Siemerling, Schmidt-Rimpler bei allerdings viel längerem Bestehen der Erweichungsherde thatsächlich der Fall war.

Das Corpus geniculatum externum zeigte in den beiden Fällen ein verschiedenes Verhalten. Während es, wie wir sahen, im ersteren Falle Bey degenerirt war, blieb es im zweiten Falle Flesch vollständig intact. Es hängt dies offenbar mit der verschiedenen Lage und Ausdehnung der Erweichungsherde in beiden Fällen zusammen. Nach den Untersuchungen v. Monakow's und anderer Forscher kann es heute keinem Zweifel mehr unterworfen sein, dass Zerstörung gewisser Rindenpartien des Occipitallappens, und zwar hauptsächlich des Cuneus und der ersten Occipitalwindung oder aber Unterbrechungen der von diesen Hirnregionen herstammenden im sagittalen Marke verlaufenden Stabkranzfasern nach gewisser Zeit secundäre Degeneration gewisser Abschnitte des Corpus geniculat. externum, des Pulvinar und des vorderen Vierhügels herbeiführen. In unserem ersteren Falle finden wir nun thatsächlich ganz in Uebereinstimmung mit dieser Lehre eine Zerstörung des Cuneus sowie eine totale Unterbrechung der im sagittalen Marke dahinziehenden Stabkranzfasern des Occipitalhirns, andererseits secundären Veränderungen im Corpus geniculatum externum, im Pulvinar und im vorderen Vierhügel; im zweiten Falle Flesch dagegen fehlte einmal jegliche Veränderung im Bereiche des Occipitallappens, andererseits hatte der Erweichungsherd, wie wir sahen, eine derartige Lage und Ausdehnung, dass ein Theil des sagittalen Markes intact erhalten blieb. Da nun das Corpus geniculatum externum keine Spur einer Degeneration zeigte, so müssen im sagittalen Marke gerade die Fasern verschont geblieben sein, welche vom Occipitallappen her kommend, in diesem Ganglion ihr vorläufiges Ende finden. Es steht somit auch dieser Fall nicht nur in vollem Einklange mit der soeben erwähnten Lehre, sondern er dürfte gerade im Hinblick auf sein negatives Ergebniss hinsichtlich des Corpus genicul. externum ein neuer, gewichtiger Zeuge für die Richtigkeit derselben sein.

Die Stabkranzfasern, welche vom Occipitalhirn durch das sagittale

Mark nach vorne ziehen und in das Pulvinar einstrahlen, mussten dagegen auch im Falle Flesch zerstört gewesen sein, da sich hier in den tieferen Schichten des Pulvinar sehr ausgedehnte secundäre Veränderungen vorfanden. Diese Veränderungen waren jedoch entschieden ausgedehnter und nahmen sowohl in horizontaler als in frontaler Richtung einen grösseren Umfang ein als im Falle Bey, wie eine Vergleichung beider Fälle nach dieser Richtung ergab. Es hängt dies anscheinend damit zusammen, dass im Falle Flesch auch noch eine grössere Anzahl von Stabkranzfasern, welche aus der vorderen Schläfen- resp. hinteren Inselgegend kommen und in das Pulvinar einstrahlen, durch den Herd unterbrochen und zerstört worden waren.

In klinischer Hinsicht boten die beiden Fälle gleichfalls manches Interessante dar und war es zu bedauern, dass bei den geistig geschwächten und ziemlich indolenten Patienten genauere klinische Untersuchungen nicht möglich waren. Sieht man von den allgemeinen psychischen Krankheitserscheinungen ab, so beherrschten in beiden Fällen Störungen der Sprache das Krankheitsbild. Versuchen wir dieselben etwas näher zu analysiren, so war die Motilität der Sprache in beiden Fällen erhalten und waren beide Patienten bis zu ihrem Tode im Stande, Worte ohne jegliche Störung auszusprechen. Dagegen war bei dem Patienten Bey bereits zur Zeit seiner Aufnahme, bei dem Patienten Flesch jedoch erst nach dem zweiten Anfalle im September die Fähigkeit, gesprochene Worte zu verstehen, eine sehr mangelhafte. Es waren anscheinend nur einzelne Worte und Aufforderungen, deren Sinn die Patienten verstanden, da sie auf die weitaus meisten Fragen ganz verkehrte, unpassende Antworten oder aber gar keine vorbrachten und auf die einfachsten Aufforderungen nicht reagirten. Diese Erscheinung hing keineswegs etwa mit der geistigen Schwäche der Patienten oder ihrer Apathie und Unaufmerksamkeit zusammen, da man sich einmal durch Zeichen und Gesten leidlich mit ihnen verständigen konnte und adererseits aus ihrem ganzen übrigen Verhalten deutlich ersah, dass sie für einige Zeit ganz gut ihre Aufmerksamkeit auf bestimmte Dinge lenken konnten. Ganz charakteristisch für den Umstand, dass die Kranken noch eine gewisse geistige Regsamkeit zeigten, war das Verhalten des Kranken Bey, der jedesmal die Zeichen grösster Freude darbot, wenn er nach verschiedenen Versuchen endlich begriffen hatte, was man ihm durch Zeichen etc. hatte mittheilen wollen. Auch das sonstige Verhalten der Kranken, ihre Fähigkeit, sich auf der Abtheilung gut zurecht zu finden, die Personen ihrer Umgebung zu erkennen, ihre Beobachtung der Reinlichkeit etc. spricht gegen die Annahme, dass dieselben

wegen etwaiger hochgradiger geistiger Schwäche oder Apathie nicht im Stande gewesen wären, den Sinn der an sie gerichteten, alltäglichsten Worte zu verstehen. Dieses Symptom der Worttaubheit war, wie wir sahen, bei dem Kranken Bey entschieden ausgesprochener als bei dem Patienten Flesch, doch war dieselbe in den letzten Lebensmonaten auch bei ihm eine fast totale. Bemerkenswerth war bei ihm die Erscheinung, dass die Fähigkeit, Gesprochenes zu verstehen, an den einzelnen Tagen entschiedene Schwankungen zeigte, was offenbar mit dem Allgemeinbefinden zusammenhing. Neben dieser Worttaubheit zeigten beide Kranken eine sehr ausgesprochene Paraphasie, die bei Flesch in der ersten Zeit hauptsächlich dann stark hervortrat, wenn man ihn durch Fragen zu directen Antworten veranlasste, dagegen weniger ausgesprochen war, wenn er spontan, aus sich heraus redete. Später verwischte sich dieser Unterschied und wurde die paraphasische Störung sehr hochgradig. Bei beiden Kranken liess sich ausserdem noch eine Störung nachweisen, die mit der von Freund*) als optische Aphasie bezeichneten Störung identisch sein dürfte. Beide vermochten nämlich vorgehaltene Gegenstände nicht zu bezeichnen, trotzdem sie einmal dieselben als solche richtig erkannten, wie sich aus der richtigen Benutzung der Gegenstände, sowie aus den Versuchen, die Worte zu umschreiben, erkennen liess, andererseits aber die betreffenden Worte in spontaner Rede richtig vorzubringen im Stande waren. Freund führt diese Störung bekanntlich auf Läsionen der cerebralen optischen Leitungsbahnen zurück und ist der Ansicht, dass sie stets von einer cerebralen Sehstörung begleitet sei. Eine derartige cerebrale Sehstörung bot nun auch thatsächlich der erstere Fall Bey dar, bei dem sich, wie wir oben sahen, eine rechtsseitige Hemianopsie deutlich nachweisen liess. Dagegen fehlte dieselbe im zweiten Falle Flesch, soweit sich dies mit annähernder Sicherheit feststellen liess, vollkommen. Es gewinnt hierdurch dieser Fall noch ein ganz besonderes Interesse, da er beweist, dass eine Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen Seh- und Sprachcentrum eintreten kann, ohne dass das eigentliche Sehen dadurch in irgend einer Weise gestört wird. Versuchen wir den pathologischen Befund mit diesen klinischen Symptomen in Einklang zu bringen, so werden wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass diese Unterbrechung zwischen Seh- und Sprachcentrum dadurch zu Stande gekommen war, dass die Verbindungsbahnen des

*) Dieses Archiv Bd. XX. Heft 1 und 2.

Occipitalhirns mit der ersten und zweiten linken Schläfenwindung unterbrochen waren und somit die Möglichkeit einer Verschmelzung der optischen Erinnerungsbilder im Hinterhauptslappen mit den ihnen associirten Sprachklangbildern im Schläfenlappen aufgehoben wurde. Ob diese Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen corticalem Sehcentrum und dem acustischen Sprachcentrum ausreichend ist, um diese als optische Aphasie bezeichnete Sprachstörung hervorzurufen, muss vorerst wohl noch als hypothetisch hingestellt werden, doch wäre es ja in unserem Falle möglich, dass auch noch andere Associationsbahnen, die vom corticalen Sehcentrum herkommen und zu irgend einem Rindengebiete, das zur Sprache in näherer Beziehung steht, hinziehen, durch den Erweichungsherd unterbrochen worden wären. Wie dem auch sei, soviel steht wenigstens fest, dass in unserem Falle Flesch die Leitungsbahnen zwischen dem linken corticalen und dem subcorticalen Sehcentrum, speciell dem C. genicul. extern. erhalten geblieben waren und somit die klinische Thatsache, dass keine Sehstörung in diesem Falle vorlag, auch anatomisch vollkommen ihre Erklärung findet. Ein ganz specielles Interesse verdient dieser Fall Flesch auch noch dadurch, dass die Rinde überall intact war und dass somit ein Fall von optischer Aphasie vorlag, der ausschliesslich durch Unterbrechung resp. Zerstörung von Leitungsbahnen bedingt war.

Ich habe bisher absichtlich die anderen Symptome der Sprachstörung bei Flesch ausser Betracht gelassen und nur jenen, wenn ich so sagen darf, optischen Theil derselben einer näheren Besprechung unterzogen, weil mir dieser Fall geeignet erschien, den bisher mehr theoretischen Darstellungen über die Art und Entstehung dieser Form der Sprachstörung, wie sie speciell Freund näher entwickelt hat, eine thatsächliche Unterlage zu geben. Ich verzichte darauf noch näher einzugehen, weil die klinische Beobachtung unseres Falles doch zu mangelhaft ist, um mehr als hypothetische Schlüsse und Aufstellungen zu gestatten. Die Erscheinungen der Worttaubheit lassen sich in beiden Fällen unschwer auf den Sitz und die Ausdehnung der Erweichungsherde zurückführen, da wir in beiden Fällen entweder die erste linke Schläfenwindung oder aber doch ihre Stabkranzfasern zerstört fanden. Ebenso dürfte das Fehlen jeglicher motorischer Sprachstörung in beiden Fällen nicht weiter auffallen, da ja in beiden Fällen die dritte linke Stirnwindung sammt den zugehörigen Markstrahlungen intact geblieben war.

### 3. Beobachtung.

Ww. Foltz, 68 Jahre alt, Tagnerin. Aufgenommen am 21. Juli, gestorben am 21. October 1888.

Die Kranke, über die jegliche anamnestische Angabe fehlte, musste in Stephansfeld aufgenommen werden, weil sie seit einiger Zeit daheim durch ihr beständiges Lärmen und Toben allzu sehr gestört hatte. Bei ihrer Aufnahme bot sie sich als eine kleine, sehr decrepide und verwahrloste Person dar, die sich in einem Zustande heftiger Aufregung und anscheinend totaler Verwirrtheit befand. Eine nähere Untersuchung ergab, so weit sich dieselbe in der nächsten Zeit anstellen lässt, folgenden Status. Patientin ist auf der rechten Körperhälfte gelähmt; der rechte Arm, der in Beugecontracturstellung gehalten wird, ist vollständig gelähmt, während mit dem rechten Beine in horizontaler Lage noch active Bewegungen möglich sind. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke; Lähmung der unteren Facialisäste, das Verhalten der Zunge kann nicht geprüft werden. Links keine Störung der Motilität. Auf der ganzen rechten Körperhälfte besteht ferner und zwar genau in der Mittellinie abschliessend, eine totale Anästhesie und Analgesie. Der linke Bulbus ist atrophisch, die Cornea total getrübt. Die rechte Pupille ist mittelweit und starr. Das rechte Auge zeigt eine Sehstörung und zwar besteht anscheinend eine rechtsseitige Hemianopsie, soweit sich dies bei der Patientin in ihren ruhigeren Stunden durch Vorhalten von Esswaaren etc. nachweisen lässt. Daneben zeigt Patientin eine Sprachstörung, die sich allerdings nicht genauer feststellen lässt. Sie bringt zumeist ein ganz verwirrtes Kauderwelsch vor, vermag aber auch noch das halbe Vaterunser ziemlich correct herzusagen. Gesprochenes versteht sie anscheinend nur zum geringsten Theil, da sie nur einzelnen Aufforderungen, wie z. B. die Hand zu reichen, nachkommt. Trotz aller Mühe ist es nicht möglich, sich ihr über die einfachsten Dinge verständlich zu machen, trotzdem sie in ruhigeren Stunden sichtlich aufmerkt auf das, was um sie her vorgeht und auch durch Lächeln, lebhafte Gesten zu erkennen giebt, dass sie gewisse Personen wieder erkennt.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt war sie zumeist in einem Zustande lebhafter Aufregung, sang und schrie stundenlang, war beständig unreinlich, zerriss gelegentlich Betttücher etc. Dabei war sie in hohem Grade gefrässig. Trotzdem ging sie schliesslich sehr rasch an Erschöpfung zu Grunde.

Section (6 Stunden post mortem).

Kleines Schädeldach von beinahe rundlicher Form; die rechte Scheitelhöhle geräumiger als die linke. Bei Wegnahme der Dura mater an der Schädelbasis finden sich eine Reihe kleinerer, frischer Blutungen zwischen Dura und Knochen; eine grössere, derartige Blutung findet sich dicht unter dem Foramen occipitale, die sich von hier abwärts zwischen Dura und hinterer Wand des Wirbelcanals fortsetzt und über den unteren Rückenmarksabschnit-

ten am stärksten ist. Dura mater des Gehirns ist stark gespannt, zeigt aber sonst keine weiteren Veränderungen. Im Sinus longitudinalis reichliches, frisch geronnenes Blut. Pia mater ist über die ganze Convexität hin stark getrübt, längs der Medianspalte verdickt, sonst nicht verändert. Arteria basilaris an einer Stelle aneurysmatisch erweitert. Die linke Art. fossae Sylvii ist dicht hinter ihrem Abgange von der Carotis int. auf eine 2 Ctm lange Strecke durch einen wandständigen Thrombus verstopft, doch lässt derselbe eine feine Oeffnung, die durch frisch geronnenes Blut verklebt ist, erkennen. An der Spitze des linken Schläfenlappens, am unteren Scheitelläppchen sowie am linken Occipitalhirn lassen sich unter der Pia gelbliche Verfärbungen erkennen und lässt sich dieselbe hier nur unter Lossreissung der darunter liegenden, erweichten Hirnoberfläche wegnehmen. Nach Abzug der Pia findet sich linkerseits ein grosser Erweichungsherd, der die erste Schläfenwindung ganz, die zweite in ihrem hinteren Abschnitte, den Lobulus ling. und fusiformis, den unteren Scheitellappen sowie die angrenzenden Partien des Hinterhauptslappen umfasst. Ausserdem fühlen sich beide Centralwindungen in ihren unteren Abschnitten, hintere Inselgegend sowie dritte Stirnwindung etwas weich an, zeigen aber weder Aenderung ihrer Conturen noch eine Verfärbung der Oberfläche. Seitenventrikel nicht vergrössert. In der Mitte des Kopfes des rechten Schwanzkerns ein kleiner oberflächlicher Erweichungsherd. Der linke Thalamus opticus ist speciell in seinem hinteren Abschnitte deutlich kleiner und flacher als der rechte; desgleichen erscheinen beide Corp. genic. extern. flach und klein, links in etwas stärkerem Grade als rechts. Der linke Opticus dünner als der rechte und von etwas speckig grauer Farbe.

An Frontalschnitten erkennt man, dass die Erweichung an den einzelnen Stellen verschieden weit in die Tiefe geht und im Bereiche des unteren Scheitelläppchens anscheinend bis dicht an die Ventrikelwand hereinreicht. Der linke Grosshirnschenkel ist deutlich kleiner als der rechte und betrifft dieser Unterschied nicht nur den Fuss, sondern auch die Haube. Querschnitte durch den oberen Theil des Pons lassen noch deutlich eine Verschmälerung der linken Hälfte erkennen; weiter nach unten verliert sich der Unterschied und lässt das Rückenmark auf Querschnitten makroskopisch nichts Abnormes erkennen.

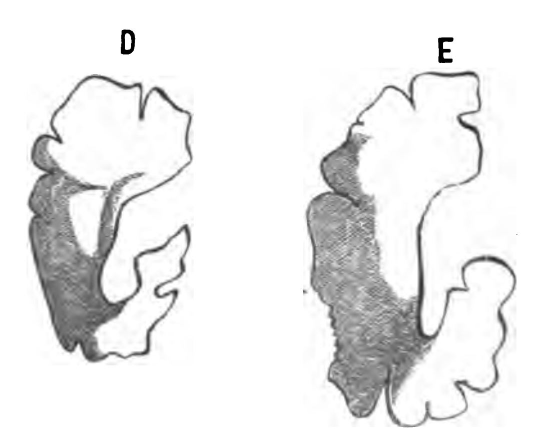
Nach der Erhärtung liessen sich Sitz und Ausdehnung des Erweichungsherdes genauer bestimmen und fanden sich nunmehr Verhältnisse, wie sie die beifolgenden Figuren am besten erkennen lassen werden. Man ersieht daraus, dass die Erweichung im Bereiche des Praecuneus (Fig. D) bis dicht an den Ventrikel heran geht und die untere Hälfte des den Ventrikel begrenzenden Marklagers vollständig zerstört hat.

Ganz analog liegen die Verhältnisse in der Frontalebene, die durch den oberen Theil der hinteren Centralwindung gelegt ist (Fig. E). Weiter nach vorne geht die Erweichung nur bis an den Linsenkern heran, denselben im Allgemeinen freilassend, doch erkennt man, dass derselbe in seinen hinteren und basalen Partien mit erweicht ist. Die beiden Centralwindungen sind in ihrer unteren Hälfte sammt einem Theil des zugehörigen Marklagers gleich-

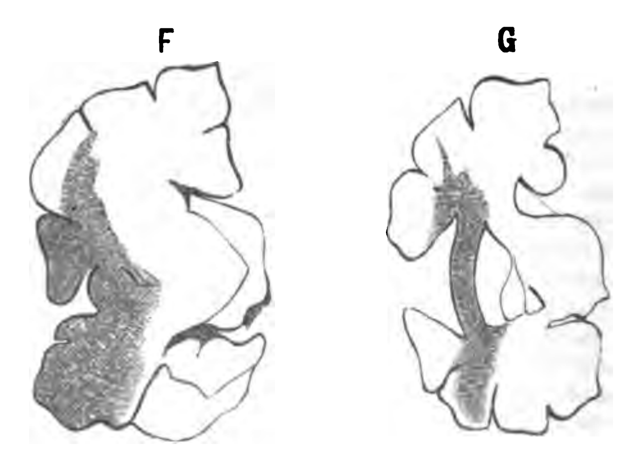
falls erweicht (Fig. F und G), während die dritte Stirnwindung nur wenig gelitten hat. Nirgend wo jedoch reicht der Herd bis an die innere Capsel heran.

Mikroskopische Untersuchung.

Dieselbe geschah in ganz analoger Weise wie im Falle Bey und beschränkte sich auf den Hirnstamm und das Rückenmark. Dabei ergaben sich folgende Veränderungen.




Der linke Pedunculus ist durchweg schmäler und kleiner als der rechte. Auf Querschnitten durch denselben in der Gegend dicht oberhalb des




Pons erscheint der Fuss bei Weigertfärbung durchweg heller als der rechte und ungleich gefärbt. Es beruht dies, wie die mikroskopische Untersuchung

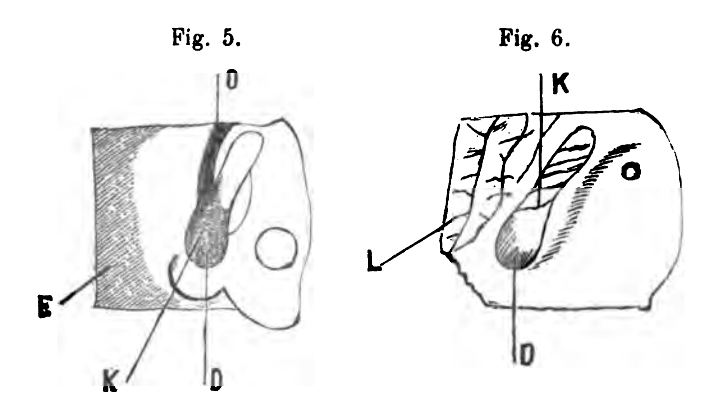
ergiebt, auf einer Degeneration, welche fast den ganzen Fuss, aber in ungleicher Stärke betroffen hat. Das laterale Viertel ist fast total degenerirt und erscheint hier wieder der äusserste Abschnitt am stärksten betroffen zu sein. Das zweite, der Pyramidenbahn zukommende Viertel zeigt gleichfalls eine Degeneration, doch finden sich hier noch ziemlich viel intacte Nervenfasern vor. In der medialen Hälfte ist der äussere an die Pyramidenbahn anschliessende Abschnitt am wenigsten verändert, während das innerste Viertel wiederum sehr deutliche und ausgesprochene degenerative Veränderungen aufweist. Verfolgt man auf Schräg- resp. Horizontalschnitten den Fuss nach

Fig. 4.



oben weiter, so wird in der Gegend, wo der Grosshirnschenkelfuss in das Gehirn untertaucht, die Beurtheilung seines medialen Abschnittes eine recht schwierige, da hier fortwährend Durchflechtungen und Umlagerungen von Faserbündeln stattfinden, immerhin scheinen aber die Verhältnisse hier dieselben wie in der tieferen Region zu sein. Nach Umwandlung des Fusses in die innere Capsel bildet das Degenerationsfeld ein zusammenhängendes Ganze, das weiter nach oben hin immer kleiner wird und schliesslich auf den hintersten Abschnitt der inneren Capsel beschränkt wird, wie dies die Figuren 5 und 6, die Horizontalschnitten in verschiedener Höhe entsprechen, am besten erkennen lassen. Wie man sieht, ist danach bereits in einer horizontalen Ebene, die dicht über den Opticus gelegt ist, die vordere Hälfte der inneren Capsel vollständig frei von degenerativen Veränderungen, während in einer Horizontalebene, die der Mitte des Thalamus entspricht, nur noch das letzte Viertel derselben degenerirt erscheint. Nach abwärts lässt sich die Degeneration des medialen und lateralen Abschnittes des Fusses wiederum nur bis zur oberen Ponsetage verfolgen. Die hier liegenden Ponskerne lassen keine deutliche Verschmälerung gegenüber rechts erkennen, doch scheinen in einzelnen Kernen die Ganglienzellen etwas kleiner und von pericellulären Räumen umgeben zu sein; desgleichen ist auch mehrfach das die Zellen umspinnende Netz von feinen Nervenfasern nicht so dicht wie in den entsprechenden Kernen rechterseits. Die Degeneration innerhalb der Pyramidenbahn lässt sich schon makroskopisch am gehärteten Präparate innerhalb der Medulla und der oberen Hälfte des Rückenmarks durch die hellere Färbung deutlich erkennen, wäh-

rend dies im Bereiche des unteren Dorsal- und des Lendenmarks weniger gut möglich ist. An gefärbten Querschnitten bemerkt man, dass auch im Verlaufe der Medulla und des oberen Rückenmarkes die Degeneration der Pyramidenbahn keine totale ist, sondern dass sich hier neben den degenerirten noch eine ziemliche Anzahl anscheinend intacter Fasern vorfinden. Je tiefer man im Rückenmarke weiter schreitet, um so mehr nimmt die Degeneration ab, so dass sich an gefärbten Querschnitten und dem Lendenmark die degenerirte rechte Pyramidenbahn kaum noch als solche abhebt.




Schräge Horizontalschnitte durch die basalen Ganglien. E. Erweichung. O. Opticus. D. Secundäre Degeneration. K. Innere Kapsel. L. Linsenkern.

Die Substantia nigra ist links deutlich schmäler als rechts und enthält speciell in ihrem lateralen Abschnitte viel weniger Zellen, die überdies auch zumeist kleiner sind und ein etwas sklerotisches Aussehen zeigen. Ausserdem finden sich hier Körnchenzellen.

Das linke Corpus geniculatum internum erscheint gegenüber dem rechten kaum verkleinert. Dasselbe ist von zahlreichen Körnchenzellen ganz durchsetzt, so dass man keine irgendwie normale Ganglienzelle mehr zu Gesicht bekommt. Die Nervenfasern, welche dasselbe umscheiden, sind entschieden an Zahl vermindert und durchweg aussergewöhnlich fein und zart. Desgleichen scheinen auch die Nervenfasern, welche das Ganglion durchsetzen, regressive Veränderungen aufzuweisen. Die austretenden, zum unteren Vierhügelarm verlaufenden Fasern sind jedoch erhalten und an Weigertpräparaten schön gefärbt.

Im unteren Vierhügelarm finden sich gleichfalls Körnchenzellen und lassen sich hier bis zum unteren Vierhügel hin neben intacten Fasern solche nachweisen, welche durch zahlreiche Markquellungen grosse Feinheit etc. auffallen und sicherlich als regressiv veränderte anzusehen sind.

Das linke Corpus geniculatum externum zeigt im Bereiche des ventral-medialen Kerns keine erheblichen Veränderungen; einzelne Zellen scheinen atrophisch zu sein, die Mehrzahl jedoch ist anscheinend intact und

lässt sich auch kein Unterschied hinsichtlich des die Zellen umspinnenden Nervennetzes gegenüber rechts constatiren. Dagegen sind die lateralen Kerne hochgradig degenerirt und lassen kaum noch normal aussehende Zellen erkennen; desgleichen finden sich hier wie im medialen Corp. geniculat. zahlreiche Körnchenzellen.

Der linke Opticus resp. Tractus opticus ist zu einem schmalen Streifen zusammengeschrumpft und erscheint auf Längsschnitten beinahe halb so breit als der rechte. An Weigertpräparaten lässt er nur noch vereinzelte normal aussehende Nervenfasern erkennen; daneben finden sich sehr zahlreiche Kerne und rundzellige Elemente sowie chronische Gefässveränderungen.

Auch der rechte Tractus opticus zeigt eine deutliche Reduction seiner markhaltigen Fasern; daneben finden sich auch hier zahlreiche Körnchenzellen Fetttröpfchen, Rundzellenvermehrung.

Der linke vordere Vierhügel ist kleiner als der rechte und zeigt das Ganglion desselben eine deutliche Verschmälerung gegenüber rechts. Die dasselbe durchsetzenden Nervenfasern sind entschieden weniger zahlreich als rechts und scheinen auch die Ganglienzellen zum Theil regressive Veränderungen aufzuweisen. In der zonalen Deckschicht fehlen die Nervenfasern fast gänzlich; die vorhandenen sind sehr fein und zeigen vielfach Marktropfen und Markschwellungen. Rechts sind die Nervenfasern der Deckschicht entschieden zahlreicher und stärker, zeigen aber auch hier und da analoge regressive Veränderungen.

Auch im linken hinteren Vierhügel ist das Ganglion deutlich kleiner und schmäler als das rechte, doch sind hier die Differenzen in Bezug auf Nervenfasern und Zellen nicht so ausgesprochen wie bei den Ganglien der vorderen Vierhügel.

Auf schrägen Horizontalschnitten, die einer Ebene angehören, welche ein wenig tiefer gelegen ist, als die in Fig. 4 dergestellten, erkennt man neben dem inneren Rande des Fusses und ein wenig dorsal gelegen ein schmales Degenerationsfeld, welches einem Faserbündel angehört, das von vorne her im Bogen gegen den rothen Kern hin zu streben streben scheint. Da sich an den einzelnen Schnitten deutlich nachweisen lässt, dass diese Fasern nicht vom Corpus mammillare herstammen können, so dürfte es sich hier vielleicht um Fasern handeln, die der Linsenkernschlinge angehören, welche nach der Wernicke'schen Darstellung hier verlaufen soll.

Der linke rothe Kern ist deutlich kleiner als der rechte, lässt aber keine gröberen Veränderungen mikroskopisch erkennen.

Im linken Thalamus finden sich ziemlich verbreitet zahlreiche Körnchenzellen, speciell in den mehr nach hinten gelegenen Partien; das Pulvinar ist bedeutend schmäler und kleiner als das rechte und lässt einen ziemlich ausgedehnten Schwund und Degeneration von Nervenfasern erkennen. Vielfach sind auch die Ganglienzellen verschwunden und sieht man an ihrer Stelle zahlreiche Körnchenzellen.

Die Schleife zeigt keine Veränderung und lässt sich insbesondere auch kein Unterschied derselben zwischen den beiden Seiten erkennen.

Im Rückenmarke fand sich ausser der oben erwähnten Degeneration im rechten Seitenstrange noch eine deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmarke, während dieselbe im Dorsal- und Lendentheil auf die Wurzelregion localisirt war.

## 4. Beobachtung.

Philipps, Ludwig, verheiratheter Zeichner, 44 Jahre alt; aufgenommen am 29. November 1887, gestorben am 8. Juni 1889.

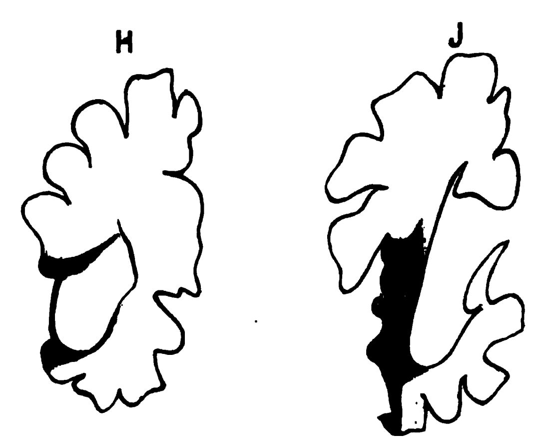
Anamnestisch wurde über den Patienten Folgendes in Erfahrung gebracht. Ausser einem Typhus im 19. Jahre stets gesund bis zum Jahre 1881. Damals Klagen über Schwindel, Schwerfälligkeit beim Gehen. Am 25. Mai dieses Jahres apoplectischer Anfall; danach Unfähigkeit zu sprechen bei anscheinendem Verständniss für das Gesprochene, sowie Parese des rechten Armes. Keine Lues, wohl aber starke Excesse in potu. Am 30. Mai Aufnahme in die Irrenklinik in Strassburg, wo er folgenden Status darbot. Pupillen von mittlerer Weite, gleich; keine motorische Lähmung, aber sehr schlaffe Haltung. Patient starrt meist theilnahmlos vor sich hin und ist es sehr schwer, vorübergehend seine Aufmerksamkeit zu erwecken. Bald versteht er anscheinend Fragen und kommt an ihn gerichteten Aufforderungen nach, bald nicht. Hin und wieder macht er den Versuch etwas zu sagen, bleibt aber nach wenigen Worten stecken und schweigt dann entweder still oder sagt „Ei, ei". Vorgesagte Worte nachzusprechen, versucht er meistens gar nicht, thut er es, so bringt er gewöhnlich nur die erste Silbe vor. Eine ophthalmoskopische Untersuchung giebt einen negativen Befund. Am 15. Juni lief er fort und wurde er dann von seinen Angehörigen auf das Land gebracht. Im Jahre 1885 traten anscheinend im Anschluss an Hallucinationen Erregungszustände bei ihm auf; er schrie viel, beschimpfte Leute und versuchte sie thätlich anzugreifen. In Folge dessen musste erspäter in die Irrenanstalt Stephansfeld aufgenommen werden. Hier bot er bei der Aufnahme folgenden Status dar. Kleines, untersetztes und wohlgenährtes Individuum. Linke Pupille etwas grösser als die rechte; Lichtreaction schwach; rechte Nasolabialfalte flacher als die linke. Der Gang ist nachlässig, schlaff, doch besteht keine motorische Lähmung. Im Uebrigen fällt bei dem Patienten sofort sein auffällig stumpfes, fast automatenhaftes Verhalten auf. Er steht unbeweglich wie eine Bildsäule, den Kopf etwas zur Seite geneigt und lässt sich weder durch Zureden, Schütteln, noch durch Nadelstiche aus seiner starren Haltung herausbringen oder zu einer sprachlichen Aeusserung veranlassen. Dabei zeigt sein Gesicht zwar einen unbeweglichen, aber doch keinen eigentlich blöden Gesichtsausdruck. Auf der Abtheilung bot er während der Zeit seines hiesigen Aufenthaltes zumeist das gleiche Verhalten dar. Er stand stunden- und tagelang wie eine Bildsäule auf derselben Stelle und bewegte sich öfter Tags über nur vom Fleck, um zu Tische zu gehen, wo er ganz ordentlich allein ass oder aber seine Bedürfnisse zu verrichten, was er mit grösster Reinlichkeit besorgte. Die verschiedensten Versuche, die angestellt wurden, zu constatiren, ob Patient

überhaupt hörte, blieben resultatlos, da er weder auf Zuruf, noch auf plötzlich in seiner Nähe erweckte Geräusche reagirte. Ebenso wenig gelang es festzustellen, ob irgend eine Sehstörung vorlag. Mit Mühe gelang es ihn durch Zeichen zum Schreiben zu veranlassen, worauf er ganz correct seinen Namen, aber auch nur diesen hinschrieb. Unerwartete Besuche von Seiten seiner Angehörigen vermochten ebenso wenig ihn aus seiner starren Ruhe herauszubringen. Dagegen traten zeitweise bei dem Patienten kurze Erregungszustände auf. Er bekam dann ganz plötzlich und anscheinend unmotivirt einen lebhaften Gesichtsausdruck, ballte die Faust und schrie nach einer Richtung hin „Wart du Kaib, du kriegst es“ oder „du Satan, du Saukaib, das ist er“. Mit Vorliebe starrte er oft stundenlang in ein Buch, das er zumeist verkehrt in der Hand hielt, deutete dann wohl auch gelegentlich, wenn man zu ihm herantrat, auf eine besondere Stelle des Buches, sprach aber kein Wort. Anfang Juni 1889 bekam er eine Pneumonie, der er am 8. erlag. Auch während dieser Erkrankung zeigte er das gleiche stumpfe, reactionslose Verhalten und kam kein Wort über seine Lippen.

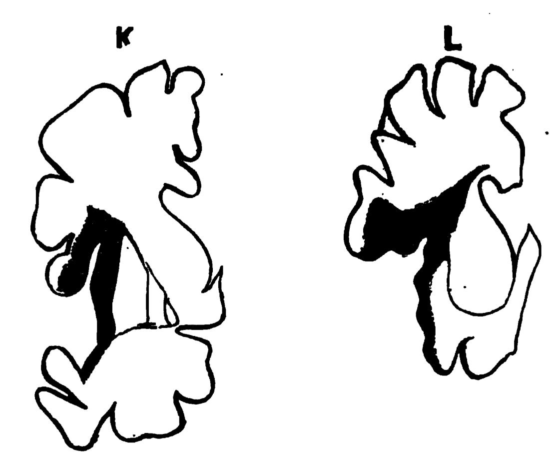
Section (14 Stunden post mortem).

Schädeldach ziemlich breit und flach, aber symmetrisch; Duralsack schlaff und weit, enthält ziemlich viel Flüssigkeit; Dura sonst nicht verändert, Pia mater ist über die ganze Convexität hin beiderseits stark verdickt, grauweisslich getrübt und stark hyperämisch; ausserdem findet sich fast über die ganze Convexität hin ein Oedem, das jedoch nicht überall gleich stark ist. Entsprechend dem linken unteren Scheitelläppchen und der hinteren Hälfte der 1. und 2. linken Schläfenwindung ist die Oberfläche des Gehirns eingesunken und spannt sich hier die verdickte Pia ganz lose und faltig über diese Einsenkung hinweg. An der Basis sind die beschriebenen Piaveränderungen nur stellenweise in geringem Grade vorhanden. Die Arteria basilaris ist verdickt, ungleich erweitert und zeigt ebenso wie die Art. fossae Sylvii zum Theil erhebliche atheromatöse Veränderungen. Die Pia lässt sich überall glatt und ohne Substanzverlust abziehen und bemerkt man nach Abzug derselben an der linken Hemisphäre folgende Veränderungen. Die erste und zweite Schläfenwindung sind in ihren zwei hinteren Dritteln vollständig zerstört und erscheinen dieselben nur noch als schmale leistenartige Wülste. Desgleichen ist der Uebergangstheil beider Schläfenwindungen in den Scheitellappen zerstört, doch greift die Erweichung weder weit auf die Windungen des Scheitels, noch auf die des Hinterhauptslappens über. Die 3. Schläfenwindung ist fast vollständig intact und zeigt nur an einzelnen, der 2. Schläfenwindung zugekehrten Partien erweichte Stellen. Nach vorne erkennt man in der Tiefe der Sylvi'schen Grube, dass mit Ausnahme der 1. und 2. Inselwindung alle übrigen stark atrophisch und vollständig abgeflacht sind, so dass hier der Boden der Sylvi'schen Grube vollständig flach erscheint. Ausserdem ist die letztere wegen der Atrophie der Schläfenwindungen erheblich verbreitert. Die Windungen des Operculums sind nicht wesentlich verändert. Beide Centralwin-

dungen sowie die 3. Stirnwindung sind äusserlich wohl erhalten und scheinen gleichfalls nicht verändert zu sein. An der rechten Hemisphäre findet sich gleichfalls an dem Uebergangstheile der 2. Schläfenwindung in das untere Scheitelläppchen resp. 3. Occipitalwindung ein Erweichungherd, wodurch die betreffenden Windungen an dieser Stelle erheblich verschmälert worden sind. Dieser Herd erscheint frischeren Datums als der an der linken Hemisphäre und reicht, wie ein Frontalschnitt ergiebt', nicht tief in das Marklager hinein, so dass das sagittale Mark vollständig verschont geblieben ist. Die Seitenventrikel sind erweitert, das Ependym nicht granulirt. Der linke Thalamus ist speciell in seinem hinteren Abschnitte kleiner und schmäler als der rechte und erscheinen seine Kanten hier wie zugespitzt. Das linke Corpus genicul. internum ist zusammengeschrumpft und deutlich kleiner als das rechte; desgleichen erscheint auch das linke Corp. genicul. externum in seinem Umfange gegen das rechte deutlicher verschmälert. Der grosse Herd in der linken Hemisphäre reicht in der Gegend des Scheitelläppchens bis an den Ventrikel heran; nach vorne zu zieht er an der Aussenseite des Linsenkerns, den er intact gelassen hat, noch etwa bis zur Mitte des Stirnhirns, wobei er durch verschiedene Ausläufer noch die Markstrahlungen der unteren Abschnitte der Centralwindungen und der dritten Stirnwindung zerstört hat. Beifolgende Abbildungen (Fig. H, J, K, L), welche verschiedenen Frontalschnitten entsprechen, werden dies besser als jede Beschreibung erkennen lassen.




Ependym des vierten Ventrikels stark granulirt. Der linke Grosshirnschenkel ist in allen seinen Dimensionen schmäler als der rechte; lässt jedoch auf dem Querschnitte makroskopisch nichts Abnormes erkennen. Die linke Hälfte des Pons erscheint auf Querschnitten in der oberen Hälfte gleichfalls etwas schmäler als die rechte. Querschnitte des Rückenmarks lassen makroskopisch nichts Abnormes erkennen.



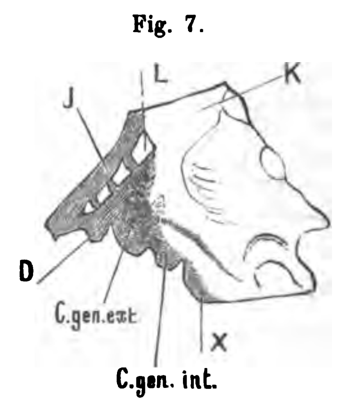

Mikroskopische Untersuchung.

Da ich in diesem Falle untersuchen wollte, ob sich etwa secundäre Degenerationen von der zerstörten Inselgegend her nach abwärts genauer verfolgen liessen, so nahm ich dieses Mal die Untersuchung in der Weise vor, dass ich die linke Hälfte des Hirnstammes mit Einschluss der zerstörten Inselwindungen serienweise in Frontalschnitte zerlegte, nachdem ich durch einen Querschnitt durch den linken Pedunculus dicht über dem Pons letzteren abgetrennt hatte, um ihn in gewöhnlicher Weise zu untersuchen. Bei Frontalschnitten nun, die durch das hinterste Ende des Pulvinar gelegt wurden, fand sich eine ausgesprochene und ausgedehnte Degeneration der aus dem Stabkranz resp. dem sagittalen Marke in dasselbe einstrahlenden Nervenfasern, welche eine bedeutende Verschmälerung des Pulvinar herbeigeführt hatte.

Dieses Degenerationsfeld im Stabkranze ging nach aussen hin in die erweichten Partien der Inselwindungen über. Weiter nach vorne, auf Frontalschnitten durch den hinteren Abschnitt des Linsenkerns hat dieses Degenerationsfeld eine nahezu dreieckige Form angenommen, dessen Spitze gegen den Schläfenlappen und dessen Basis gegen die innere Capsel gerichtet ist (Fig. 7). Dasselbe liegt zwischen innerer Capsel und dem hinteren Abschnitte des Linsenkerns; der letztere ist intact und scheidet das Degenerationsfeld von der zerstörten Inselgegend. In diesem Degenerationsbezirk treffen einmal Faserzüge, die vom Schläfen- resp. Hinterhauptslappen herstammen, sodann aber zahlreiche Faserzüge, die von der Inselgegend herstammen und den hinteren Abschnitt des Linsenkerns durchsetzen, zusammen. Ein degenerirter Faserzug lässt sich anscheinend von dem seitlichen Winkel des Degenerationsfeldes im Bogen über die Corpora genicu. hin nach abwärts verfolgen; dasselbe biegt in die innere Capsel um und verläuft schliesslich im lateralen Abschnitte das Pes pedunculi weiter. Andere degenerirte Faserzüge konnte

man deutlich gegen das Corpus geniculatum internum und externum hinziehen sehen, während noch andere, die offenbar nach innen verliefen, wegen der zahlreichen Durchflechtungen mit normalen Faserzügen nicht weiter verfolgt werden konnten. Der Linsenkern schien dabei auch in seinem hintersten Abschnitte intact zu sein, während nach aussen von ihm Vormauer und Inselwindungen vollständig zerstört waren.

Fig. 7.




Frontalschnitt durch das hinterste Ende des Linsenkerns. J. Erweichte Inselgegend. K. Innere Kapsel. D. Secundäre Degeneration. C. gen. ext. Corpus geniculatum externum. C. gen. int. Corpus geniculatum internum. L. Linsenkern. x. Degenerirtes Bündel, das zum lateralen Abschnitt des Fusses wird.

Die Stabkranzfasern, die vom Schläfenlappen herauf kommen, sind zum weit aus grössten Theile degenerirt, doch finden sich an Weigertpräparaten auch noch einzelne von anscheinend normalem Aussehen.

Auf Frontalschnitten, die mehr nach vorne zu angelegt sind, wird das gemeinschaftliche Degenerationsfeld immer kleiner, während es im grossen Ganzen seine Form und seine Lage beibehält, und verschwindet schliesslich in einer Frontalebene kurz vor dem Auftreten des III. Linsenkerngliedes vollständig. Kurz vor seinem Verschwinden zeigt es noch eine nahezu dreieckige Gestalt und liegt genau an der Stelle, wo bald darauf das III. Glied des Linsenkerns auftreten wird. Nach aussen hin setzt sich dasselbe hier in einen hellen schmalen Streifen fort, der in einem Bogen über den Tractus opticus hinwegzieht und ehe die Inselgegend erreicht ist, sich allmälig verliert. Auch hier erscheint der Linsenkern vollständig erhalten und sind insbesondere auch die sich an der Basis desselben als Linsenkernschlinge sammelnden Faserzüge ganz intact. Die oben erwähnte Degeneration in der inneren Capsel. die auf Frontalschnitten durch den hintersten Abschnitt des Linsenkerns deutlich zu sehen war und hier offenbar den degenerirten Faserzügen im lateralen Abschnitte des Fusses entsprach, liess sich nun noch auf einer ganzen Reihe von weiter nach vorne angelegten Frontalschnitten constatiren und verschwand erst

vollständig bei Frontalebenen entsprechend der Mitte des II. Linsenkerngliedes. Von hier ab liessen die weiter nach vorne gelegten Frontalschnitte keine Spur einer Degeneration in der inneren Capsel mehr erkennen bis zu der Gegend dicht vor dem Corpus mamillare. Hier trat eine neue Degeneration auf, anfänglich in Form eines schmalen Streifens, der sich auf Schnitten weiter nach vorne verbreiterte und hier schliesslich mit einem kleinen Erweichungsherde in Zusammenhang stand, der in der Höhe des oberen Endes des II. Linsenkernes und in dessen Nähe innerhalb der Capsel gelegen war. Der obere Theil der inneren Capsel erwies sich auf allen diesen Frontalschnitten absolut frei von Degeneration, ebenso auch auf allen weiteren Schnitten, die weiter nach vorne zu angelegt wurden.

Querschnitte durch den linken Pedunculus dicht über dem Pons ergeben ziemlich ausgedehnte, aber unregelmässig verbreitete Degenerationen im Fusse. Das äussere Viertel desselben ist total degenerirt, doch hebt sich an der ventralen Seite eine Zone als besonders stark degenerirt durch ihre hellere Färbung deutlich ab (Fig. 4a.) Hier sind alle Nervenfasern zerstört, während in den lateralsten Partien noch anscheinend intacte Fasern vorhanden sind. Das daran stossende zweite Viertel des Fusses zeigt hauptsächlich in seinem nach der Mitte zu gelegenen Theile ziemlich viele degenerirte Fasern, wäh- in dem äusseren Abschnitte die Nervenfasern zumeist gut erhalten sind. Das 3. Viertel zeigt eine sehr deutliche und ziemlich gleichmässige Abnahme der Nervenfasern, doch finden sich auch hier noch stellenweise ziemlich zahlreiche normal aussehende Fasern. Das innerste Viertel endlich ist in diffuser Weise ziemlich stark degenerirt, lässt aber auch noch normal aussehende Fasern erkennen. Nach abwärts kann man die Degeneration des lateralen und medialen Abschnittes wieder nur bis zur oberen Ponsetage verfolgen. Die linke Hälfte des Pons ist hier überall schmäler als die rechte und fällt in den ventral gelegenen Ponskernen vielfach auf, dass die Zellen etwas kleiner und derber erscheinen als in den entsprechenden Kernen der rechten Hälfte sowie dass das umspinnende Nervennetz spärlicher und feiner ist. Die Faserbündel der Pyramidenbahn sind in Pons und Medulla linkerseits entschieden kleiner als rechts und lassen auch makroskopisch deutlich Zeichen einer Degeneration erkennen, doch ist letztere nicht sehr erheblich. Im Halsmarke ist dieselbe noch deutlich im Bereiche des rechten Seitenstranges zu sehn, nimmt aber nach abwärts immer mehr ab, so dass im Lendenmark kaum noch ein Unterschied zwischen rechter und linker Pyramidenbahn zu erkennen ist.

Die Substantia nigra zeigt links keinen deutlichen Unterschied in Bezug auf Grösse und Ausdehnung gegenüber rechts, doch scheint es als wenn stellenweise die Zellen links etwas kleiner und seltener wären als rechts.

Das linke Corpus geniculatum internum ist erheblich kleiner als das rechte und total degenerirt in einer Weise analog den vorigen Fällen. Dagegen ist die Nervenfaserschicht, welche dasselbe umscheidet, sehr gut erhalten geblieben. Desgleichen zeigt

Das linke Corpus geniculatum externum zeigt eine deutliche Ver-

kleinerung gegenüber dem rechten. Wie wir oben sahen, sind auch hier wie beim Corp. genicul. intern. die vom Stabkranz einstrahlenden Fasern degenerirt und findet sich im Anschluss daran eine Atrophie zahlreicher Ganglienzellen; Körnchenzellen fehlen vollständig.

Das linke Pulvinar ist erheblich in seinem Umfange reducirt und lässt eine Degeneration der aus dem sagittalen Marke in dasselbe einstrahlenden Faserzüge sehr deutlich erkennen, während die zonale Faserschicht erhalten geblieben ist.

Der linke obere Vierhügel zeigt in seiner Deckschicht weniger Nervenfasern als der rechte, ausserdem sind dieselben durchweg sehr fein. Das linke Ganglion ist deutlich kleiner als das rechte. Auch im

unteren linken Vierhügel scheint das Ganglion kleiner zu sein als das rechte, trotzdem sich eine deutliche Degeneration im unteren Vierhügel nicht mit Sicherheit nachweisen liess.

Der linke Tractus resp. Nervus opticus liess keine degenerativen Veränderungen erkennen.

Im linken Thalamus opticus fand sich ausserdem noch in seiner vorderen Hälfte, und zwar in der Nähe der inneren Capsel ein schmaler, kleiner alter Erweichungsherd von der Form und Grösse eines kleinen Haferkornes.

Der rechte Pedunculus resp. Fuss erwies sich frei von Veränderungen; desgleichen liess auch die Schleife links keine Unterschiede gegenüber der rechten erkennen.

In beiden Fällen hatten wir es, wie wir sahen, mit grossen Erweichungsherden zu thun, die nahezu den gleichen Sitz und Ausdehnung in der linken Hemisphäre hatten. Dementsprechend fanden wir auch in beiden Fällen in tiefer gelegenen Hirnabschnitten fast die gleichen secundären Veränderungen. Unterziehen wir von diesen zuerst diejenigen des Pes pedunculi einer näheren Besprechung, so war derselbe in beiden Fällen fast vollständig, wenn auch in sehr ungleicher Weise degenerirt. Vorab erwies sich der laterale Abschnitt mehr oder weniger total verändert und zwar erinnerte das Bild der Degeneration hinsichtlich der Stärke und des Sitzes der Veränderung im vierten Falle Philipps sehr an dasjenige, was der zweite Fall Flesch darbot, da in beiden Fällen sich eine Zone an der ventralen Fläche durch den totalen Schwund der Nervenfasern auszeichnete. Wie in den beiden ersten Fällen werden wir auch in diesen zwei Fällen die Degeneration des lateralen Viertels auf die Zerstörung der entsprechenden Hinterhaupts- und Schläfenlappen resp. auf Unterbrechung ihrer Marksubstanzen zurückführen dürfen, die ja thatsächlich in beiden Fällen zerstört waren. Die partielle Degeneration des zweiten, der Pyramidenbahn zukommenden Viertels ist auf die in

beiden Fällen vorliegende Erweichung der unteren Abschnitte beider Centralwindungen resp. des zugehörigen Marklagers zurückzuführen. Diese Degeneration liess sich im Falle Foltz auf den Horizontalschnitten innerhalb der inneren Capsel nach oben weiter verfolgen und nahm ungefähr in der halben Höhe des Thalamus den hintersten Abschnitt der inneren Capsel ein. Hinsichtlich des dritten Viertels zeigten beide Fälle eine Differenz, indem dasselbe im Falle Foltz eine sehr geringe, im Falle Philipps dagegen stärkere degenerative Veränderungen aufwies. Es hing dies offenbar mit dem kleinen Erweichungsherde zusammen, der sich bei Philipps innerhalb der inneren Capsel vorfand und von dem aus sich, wie wir sahen, eine deutliche secundäre Degeneration nach abwärts verfolgen liess. Dieser Erweichungsherd lag ungefähr in derselben Frontalebene, wie derjenige, den der Fall Flesch in der rechten Hemisphäre aufwies und der gleichfalls eine secundäre Degeneration im Bereiche des 3. Ventrikels im Pes pedunculi hervorgerufen hatte. Das mediale Viertel des linken Fusses zeigte dagegen wieder in beiden Fällen eine Degeneration von nahezu gleicher Stärke und Ausdehnung. Dieselbe war vielleicht im Falle Foltz etwas stärker und ausgedehnter als im Falle Philipps, doch sind gerade hier genaue Beurtheilungen wegen der vielen Umlagerungen und Durchflechtungen mit anderen dasselbe durchsetzenden Faserbündeln sehr schwierig.

Mit welchen Regionen und Theilen des Gehirns diese Degeneration des medialen Abschnittes in beiden Fällen zusammenhing, liess sich mit Sicherheit nicht feststellen. Man konnte jedoch einmal nachweisen, dass dieselbe nicht mit den Erweichungen der weissen Substanz im Bereich des Vorderhirns zusammenhing, da, wie dies der Fall Foltz mit Sicherheit ergab, die innere Capsel in den vordersten Abschnitten ihres hinteren Schenkels absolut frei von degenerativen Veränderungen war. Wir sahen nämlich oben, dass das Degenerationsfeld in der inneren Capsel auf schrägen Horizontalschnitten immer kleiner wurde, je weiter man nach oben kam und dass in einer Höhe, welche etwa der Hälfte des Thalamus entsprach, nur noch die hintersten Abschnitte der inneren Capsel degenerirt waren, somit der Abschnitt, den Flechsig für die vom Stirnhirn herkommenden Faserzüge in Anspruch nimmt, vollkommen intact war. Andererseits liessen aber die Bilder, welche speciell der Fall Philipps lieferte, mit grosser Wahrscheinlichkeit die Annahme zu, dass die degenerirten Partien im medialen Abschnitte als Fortsetzung von Fasern anzusehen sind, welche an der Basis des Linsenkerns in seinem hinteren Abschnitte von aussen her nach innen verlaufen. Wir sahen nämlich

oben auf Frontalschnitten im Falle Philipps, dass von der zerstörten Inselgegend her beständig degenerirte Faserzüge nach innen zu dem gemeinschaftlichen Degenerationsfelde hin liefen und konnten schliesslich auf Frontalebenen, welche den vordersten, bald darauf verschwindenden Abschnitt dieses Degenerationsbezirkes enthielten, noch erkennen, dass derselbe sich nach aussen hin in einen schmalen Streifen fortsetzte, der offenbar degenerirte Fasern enthielt und sich an der Basis des Linsenkerns allmälig verlor. Da dieses Degenerationsfeld aber auf Frontalschnitten fast gleichzeitig mit dem vordersten Abschnitte der zum Pes umgewandelten inneren Capsel verschwindet, so liegt die Vermuthung sehr nahe, dass dasselbe in dem vorderen resp. medialen Abschnitte des Fusses seine Fortsetzung findet. Wir werden demnach, da wir die von aussen unter der Basis des Linsenkerns herkommenden, degenerirten Faserbündel, als von der Inselgegend herstammend betrachten dürfen, zu der Annahme gelangen, dass die Degeneration im medialen Abschnitte des Fusses zum Theil wenigstens auf die Zerstörung der Inselgegend zurückzuführen sei. Ob hierbei ausserdem noch Fasern aus dem Linsenkern in Betracht kommen, geht aus dem Falle Philipps nicht hervor, ist jedoch im Hinblick auf den Fall Foltz, bei dem, wie wir sahen, die basalen Theile des Linsenkerns in seinem hintersten Abschnitte erweicht waren, sehr leicht möglich. Die Degeneration in der medialen Hälfte liess sich analog der des lateralen Viertels nur bis zur oberen Ponsetage verfolgen, wo sie in den hier befindlichen Ponskernen ihr Ende fand. Deutliche Verschmälerungen dieser Kerne auf der linken Seite liessen sich bei Vergleichen mit der rechten Ponshälfte nicht erkennen, trotzdem die linke Hälfte deutlich schmäler war als die rechte, doch fielen atrophische Veränderungen an den Zellen sowie Abnahme der dieselben umspinnenden Nervenfasern in verschiedenen Kernen bei der mikroskopischen Untersuchung auf. Die Degeneration im Bereiche der Pyramidenbahn liess sich jedoch in beiden Fällen bis in das Rückenmark verfolgen, nahm jedoch hier nach abwärts immer mehr ab, so dass sie im Lendenmarke kaum noch nachweisbar war. Dabei war dieselbe im Falle Foltz entschieden stärker und ausgedehnter als im Falle Philipps. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass dieselbe in beiden Fällen mit der Erweichung im Bereiche der Centralwindungen resp. ihrer Markstrahlungen zusammenhing, und ist es bemerkenswerth, dass entsprechend der Unversehrtheit der oberen Hälften der Centralwindungen die Degeneration sich in der unteren Hälfte des Rückenmarks sehr bald fast vollständig verlor.

Die Verschmälerung und Atrophie der linksseitigen Substantia

nigra im Falle Foltz dürfte aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Erweichung der basalen Partien des Linsenkerns zusammenhängen, welche die austretenden und zum Linsenkerne hinziehenden Faserzüge mit zerstört hatte. Dementsprechend fehlt auch im Falle Philipps diese Verschmälerung der linken Substantia nigra.

In beiden Fällen fand sich ferner analog dem Falle Bey eine secundäre Degeneration des Corpus geniculatum externum, die wir gleich den Veränderungen im vorderen Vierhügel und Pulvinar auf die Zerstörung resp. Unterbrechung der im sagittalen Marke verlaufenden Faserbündel zurückführen müssen. Diese Degeneration des Corpus genicul. externum war im Falle Foltz eine besonders ausgesprochene und ausgedehnte, weil sie offenbar von zwei Seiten her bedingt war, nämlich einerseits durch Unterbrechung des sagittalen Markes, andererseits in Folge der linksseitigen Opticusatrophie, die ihrerseits mit der Atrophie des Bulbus zusammenhing und anscheinend sehr alten Datums war. Letztere hatte offenbar auch die degenerativen Veränderungen im rechten Tractus opticus hervorgerufen. Schliesslich boten beide Fälle auch eine sehr ausgesprochene Degeneration des linken Corp. geniculatum internum dar, wie sich dies nach den Ergebnissen der zwei ersten Beobachtungen auch erwarten liess. Während sich aber im Falle Foltz deutliche degenerative Veränderungen im Bereiche des linken unteren Vierhügelarmes bei anscheinend intactem Verhalten des aus dem Corp. geniculatum intern. herstammenden Faserbündels nachweisen liessen analog den ersten Beobachtungen, war dies im Falle Philipps mit genügender Sicherheit nicht möglich. Immerhin fand sich jedoch auch hier, dass das Ganglion des linken unteren Vierhügels etwas kleiner war als das rechte.

Der Fall Foltz war ausserdem, wie wir sahen, noch dadurch ausgezeichnet, dass der linke rothe Kern deutlich kleiner war als der rechte, und dass sich im Thalamus opticus stellenweise reichliche Körnchenzellen vorfanden. Aller Wahrscheinlichkeit hingen diese secundären Veränderungen mit der Erweichung resp. Unterbrechung von Faserzügen aus dem Linsenkern zusammen, doch liess sich dies in diesem Falle bei der Ausdehnung der Erweichung und Vielfältigkeit der secundären Degenerationen nicht mit Sicherheit feststellen. Ein Gleiches gilt auch von dem kleinen Degenerationsbezirke, der sich neben dem medialen Ende des Pes pedunculi vorfand und den ich unter aller Reserve für einen degenerirten Theil der Linsenkernschlinge ansprechen möchte.

In klinischer Hinsicht ist über die beiden Fälle nicht viel zu sagen, da der psychische Zustand derselben eine genauere klinische Untersuchung ausschloss. Das eigenartige Krankheitsbild, welches Philipps darbot, vor Allem die hochgradige Apathie und Willenlosigkeit ist wohl dadurch zu erklären, dass sich bei demselben neben dem Erweichungsherde auch noch diffuse Erkrankungen in dem Gehirne vorfanden, die durch die geringe Atrophie der Windungen, die auffällige Weite der Seiten und die Granulirung des IV. Ventrikels sowie durch weit verbreitete Piaveränderungen genugsam erklärt sein dürften. Auffallend erscheint in dem klinischen Bilde nur, dass Patient, trotzdem sich eine Erweichung der unteren Partien der linken Centralwindungen und davon abhängig eine partielle secundäre Degeneration der Pyramidenbahn vorfand, zu Lebzeiten keine Spur einer motorischen Lähmung aufgewiesen hatte. Es ist dies um so auffallender im Hinblick auf den Fall Foltz, der bei annähernd gleichem Sitz und Ausdehnung der Erweichung im Bereiche der Centralwindungen eine ausgesprochene Lähmung und Contractur im rechten Arme und eine Parese im rechten Beine darbot. Allerdings war die secundäre Degeneration im Rückenmarke im letzteren Falle eine ausgesprochenere und intensivere, immerhin war sie jedoch auch im Falle Philipps deutlich ausgeprägt und speciell im Bereiche des Hals- und oberen Brustmarkes nicht zu verkennen.

Die im Falle Foltz sehr deutlich ausgesprochene halbseitige Anästhesie und Analgesie dürfte wohl höchst wahrscheinlich auf die Zertörung des unteren Scheitellappens zurückzuführen sein; wenigstens zeichnete sich dieser Fall vor allen übrigen, bei denen keine derartige Gefühlslähmung vorlag, gerade dadurch aus, dass bei ihm der g a n z e untere Scheitellappen im Bereiche der Erweichung lag. Ob diese Zerstörung des Scheitellappens irgend welche secundäre Degeneration hervorgerufen hatte, liess sich nicht feststellen, da bei der ausgebreiteten Erweichung die einzelnen degenerirten Faserzüge im Stabkranz nicht isolirt nach abwärts verfolgt werden konnten. Andererseits läge die Annahme nahe, dass vom Scheitellappen aus, falls sich dort wirklich das centrale Ende der sensiblen Nervenfasern befände, überhaupt keine Degeneration nach abwärts einträte.

Fassen wir nun zum Schlusse die wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchung unserer vier Fälle zusammen, so beziehen sich dieselben vor Allem auf die Kenntniss des Faserverlaufes im Grosshirnschenkelfusse. Auf Grund dieser Untersuchungen und unter Berücksichtigung der bisher über diesen Gegenstand bekannt gewordenen Beobachtungen und Untersuchungen darf nunmehr Folgendes über die

verschiedenartigen im Pes pedunculi verlaufenden Fasersysteme als mehr oder weniger feststehend betrachtet werden.

Theilt man den Fuss*) auf einem Querschnitte des Grosshirnschenkels dicht über dem Pons in vier annähernd gleiche Theile ein, so finden sich im äussersten Abschnitte Fasern, die vom Hinterhauptslappen sowie vom Schläfenlappen herkommen und durch diesen Theil des Fusses bis zur oberen Etage des Pons hinabsteigen, wo sie ihr vorläufiges Ende finden. Ob diese Faserzüge derart gelagert sind, dass die vom Hinterhauptslappen herkommenden die äussere Peripherie einnehmen, kann als wahrscheinlich, wenn auch noch nicht als erwiesen angesehen werden; ebenso muss es einstweilen noch dahingestellt bleiben, ob auch Fasern vom Scheitelhirn im lateralen Abschnitte des Fusses vertreten sind, da dies bis jetzt trotz der Fälle von Sioli und Winkler noch nicht als endgültig bewiesen gelten kann. Das zweite äussere Viertel des Fusses wird ausschliesslich von der Pyramidenbahn eingenommen. Dieser Satz kann nunmehr als absolut feststehend betrachtet werden in Uebereinstimmung mit der Lehre Flechsig's und im Gegensatze zu der von klinischer Seite bisher festgehaltenen Anschauung. In allen Fällen von Erweichung innerhalb der inneren Capsel, bei denen sich secundär ein grösserer Abschnitt des Fusses in dieser Gegend als das zweite Viertel beträgt, degenerirt fand, müssen demnach noch andere Faserbündel als die Pyramidenbahn mit zerstört gewesen sein. Zumeist handelte es sich offenbar um Faserzüge, die nach innen von der Pyramidenbahn im Fusse nach abwärts ziehen, Fasern, die nach meinen Untersuchungen mit der eigentlichen Pyramidenbahn nichts zu thun haben, und die bereits im oberen Theil des Pons ihr Ende finden. Diese Faserzüge, welche ich das dritte Viertel von aussen gerechnet einnehmen lasse, stammen höchst wahrscheinlich zum grössten Theile aus dem Corpus striatum, möglicherweise zum Theil auch aus den hintersten Abschnitten der Stirnwindungen resp. der vorderen Centralwindung. Jedenfalls sind es dieselben Faserzüge, die in einer Frontalebene dicht hinter dem Capselknie die innere Capsel in ihrem oberen Abschnitte, etwa im obersten Drittel passiren und im weiteren Abstieg dicht vor der Pyramidenbahn liegen. Es stimmen somit die Ergebnisse unserer Untersuchungen auch

*) Diese Eintheilung ist eine willkürliche und geschieht nur der Uebersicht halber. In Folge dessen sind auch die folgenden Angaben über Lage und Ausdehnung der einzelnen Faserbündel nur als relativ gültige anzusehen.

hinsichtlich dieser Faserzüge zum grossen Theil wenigstens mit den von Flechsig gefundenen Resultaten überein. Bekanntlich lässt dieser Forscher in der medialen Hälfte des Fusses Fasern vom Corpus striatum, vom Stirnhirn und von vorderen Abschnitten des Linsenkerns nach abwärts steigen, räumt aber, wie dies aus seiner Fig. 3 hauptsächlich hervorgeht, den aus dem Corpus striatum kommenden Fasern im Abstieg durch die innere Capsel den Platz dicht vor der Pyramidenbahn ein. Es liegen aber gerade diese Faserzüge, wie unsere Untersuchungen ergeben, im dritten Viertel des Fusses nach innen zu an die Pyramidenbahn anstossend.

Dagegen gehen die Ergebnisse unserer Untersuchungen hinsichtlich der im innersten Abschnitte des Fusses gelegenen Faserzüge mit denen von Flechsig vollständig auseinander. Während, wie wir soeben hörten, hier Flechsig Fasern aus dem Stirnhirn resp. Linsenkern annimmt, ging aus unseren Untersuchungen mit aller Bestimmtheit hervor, dass Fasern vom Stirnhirn hier nicht verlaufen. Hatten dies bereits die früher untersuchten Fälle Schreyer und Schweblin (l. c.) mit grosser Sicherheit durch ihre negativen Resultate ergeben, so beweisen es die heutigen Fälle Foltz und Philipps durch ihre positiven Ergebnisse, ganz in Uebereinstimmung mit dem schon oben angeführten Falle von Brink, bei dem sich auch trotz Zerstörung der Markstrahlungen des Stirnhirns keine Degeneration im medialen Abschnitte des Pes vorfand. Im Gegensatze zu Flechsig gelangten wir nun zur Annahme, dass im innersten Abschnitte des Fusses höchst wahrscheinlich Faserzüge, die von der Inselgegend resp. von der Basis des Linsenkerns herstammen, verlaufen, um in der oberen Ponsetage gleichfalls vorläufig zu endigen. Diese Ansicht, welche ich vorerst noch mit einer gewissen Reserve aufstellen möchte, würde in gewissem Sinne als eine Ergänzung der Wernicke'schen Anschauung gelten können, der zu Folge Faserzüge aus dem Stirnhirn auf dem Umwege durch den Linsenkern zum inneren Abschnitte des Fusses gelangen.

Weitere wichtige Ergebnisse lieferten unsere Fälle im Hinblick auf das Corpus geniculatum internum. Ueber dasselbe herrscht bekanntlich bis heute noch ein gewisses geheimnissvolles Dunkel sowohl was seine anatomischen Beziehungen zu anderen Gehirnabschnitten, als auch was seine physiologische Bedeutung anbelangt. Unsere Beobachtungen dürften nun nach beiden Richtungen hin einiges Licht verbreiten. Wie wir oben sahen, fand sich dasselbe in allen vier Fällen secundär degenerirt und gelangten wir im Anschluss an den Fall Flesch zur Ansicht, dass diese Degeneration höchst wahrscheinlich

von der Zerstörung des linken Schläfenlappens respective der zwei oberen Schläfenwindungen abhängig sei, eine Annahme, mit der auch die drei übrigen Fälle übereinstimmen würden. Sollte sich diese Annahme als richtig erweisen, so läge hier ein ganz analoges Verhältniss vor, wie wir es zwischen dem Corpus geniculatum extern. und gewissen Abschnitten des Hinterhauptslappens bereits kennen. Diese Analogie erscheint aber noch viel weitgehender, wenn wir in Betracht ziehen, dass sich neben der Degeneration im Corpus geniculatum internum auch noch degenerative Veränderungen im unteren Vierhügelarm sowie im unteren Vierhügel vorfanden, die aller Wahrscheinlichkeit gleichfalls von der Zerstörung des Schläfenlappens abhängen. Wir hätten somit zwei parallele Fasersysteme, einmal dasjenige, welches die directen Faserzüge vom Hinterhauptslappen zum Corpus geniculatum externum sowie zum oberen Vierhügel enthält, und welches offenbar in der Rinde des Hinterhauptslappens sein trophisches Centrum hat und andererseits dasjenige, welches directe Faserzüge vom Schläfenlappen zum Corpus geniculatum internum und zum unteren Vierhügel umfasst und das nach Zerstörung des Schläfenlappens degenerirt. Nun haben aber die Untersuchungen Flechsig's*) und anderer Forscher ergeben, dass der untere Vierhügel durch Vermittelung der lateralen Schleife mit dem Nervus acusticus zusammenhängt und als ein Centralorgan des Hörnerven anzusehen ist; wir hätten demnach ein in sich vollständig abgeschlossenes System von Nervenfasern, welches unter Vermittelung von „Umschaltungsplätzen" eine directe Verbindung von der Peripherie, vom Nervus acusticus bis zum corticalen Centralorgan, der Rinde des Schläfenlappens herstellt. Es wird somit die Analogie mit dem vorhin schon zum Vergleiche herangezogenen Sehfasersysteme eine vollständige. Andererseits wird aber durch diese Herstellung der anatomischen Verbindung auch das physiologische Verständniss für das Corpus geniculatum internum erschlossen. Denn da es heute keinem Zweifel mehr unterliegen kann, dass der linke Schläfenlappen resp. seine zwei oberen Windungen zu der Fähigkeit Gehörtes zu verstehen in innigster Beziehung steht, so werden wir mit Recht annehmen dürfen, dass das Corpus geniculatum zum Gehörsinn in sehr naher Beziehung steht, gerade so wie wir dies für das Corpus genicul. extrernum in Bezug auf den Gesichtssinn annehmen. Näher auf diesen Gegenstand hier einzugehen, liegt ausser dem Rahmen der vorliegenden Arbeit, er-

*) Neurolog. Centralbl. 1886 und 1890.

scheint auch müssig insofern als die hierauf bezüglichen anatomischen Ergebnisse unserer Arbeit nicht als absolut sichere gelten dürfen.

Ebenso kann ich es unterlassen, noch besonders auf andere Resultate unserer Arbeit, speciell auf die durch dieselbe von Neuem constatirten engen Beziehungen des Hinterhauptslappen zu den niederen Opticuscentren hinzuweisen, da ich damit doch nichts Neues bringen würde.

---

Ich schliesse somit, indem ich meinem Chef auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen Dank ausspreche.

# XXVII.

# Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica.

Von

Dr. **Sidney Kuh**

aus Chicago.

(Hierzu Taf. XIII.)

Im Laufe der letzten zwei Jahre sind drei Fälle*) von syphilitischer Erkrankung des centralen Nervensystems bekannt geworden, welche in mehr oder weniger typischer Weise das Krankheitsbild der Tabes dorsalis darboten. In allen diesen Fällen liessen sich sowohl im klinischen als auch im pathologisch-anatomischen Bilde gewisse Abweichungen von dem feststellen, was wir bei der klassischen Tabes zu sehen gewohnt sind. Es stand fest, dass die Erkrankung des Rückenmarks direct abhängig war von den meningitischen Veränderungen, während dies bei der klassischen Tabes keineswegs der Fall zu sein pflegt. Es handelte sich um eine durch gummöse Neubildungen bewirkte Pseudo-Tabes syphilitica. Dass eine typische tabische Erkrankung des Rückenmarks neben einer Meningitis syphilitica gänzlich unabhängig von derselben bestehen kann, ist meines Wissens noch nicht beschrieben worden. Ein solcher Fall sei hier mitgetheilt.

H. W., Schauspieler aus H., kam im Monat December 1887 zuerst in Behandlung. Was die Aetiologie seines Leidens betrifft, so hatte der Patient im 20. Lebensjahre ein Ulcus glandis penis acquirirt, das mit einer Schmiercur

---

*) Oppenheim, H., Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, welche vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klin. Wochenschr. 1888, No. 53. — Eisenlohr, C., Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift zur Eröffnung des neuen allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. — Ebenda auch Literatur.

behandelt worden war. Secundäre Erscheinungen waren nicht aufgetreten. Der Kranke selbst führte sein Leiden auf häufige Erkältungen auf der Bühne und auf geistige Ueberanstrengung durch allabendliches Spielen grosser Rollen zurück. Von sonstigen Schädlichkeiten konnte nichts ermittelt werden. Es fehlten namentlich neuropathische Belastung, Missbrauch des Alkohols oder Tabaks und Traumen. Die ersten Zeichen einer beginnenden Erkrankung machten sich im December 1887 bemerkbar. Während eines Gastspiels stellte sich plötzlich Unsicherheit auf den Brettern und Schwindel ein.

Der Kranke begab sich sofort nach Heidelberg, um Herrn Prof. Erb zu consultiren, welcher Tabes dorsalis incipiens diagnosticirte. Es wurde zunächst eine Schmiercur von 40 Einreibungen à 4,0 Grm. Unguentum cinereum eingeleitet, im Februar 1888 die Behandlung mit dem galvanischen Strome begonnen.

Der Status war damals wie folgt: Sehr kräftig gebauter, grosser Mann von 200 Pfund Körpergewicht. Keine lancinirenden Schmerzen, nur hie und da krampfiges Gefühl in den Beinen. Die inneren Organe und die Sphinkteren intact. Seit fast einem Jahre Impotenz. Die Pupillen sind weit, ungleich und reagiren nur träge auf Licht. Kein Strabismus. Patient ist sehr intelligent, spricht ohne alle Störung. Leichtes Schwanken beim Augenschluss. Fehlen der Patellarreflexe. Sensibilität, besonders Schmerzempfindung beiderseits an den Zehen etwas abgestumpft.

Anfangs Mai war nach 77 elektrischen Sitzungen das Befinden des Kranken soweit gebessert, dass er täglich 5—6 Stunden lange Spaziergänge über die Berge machte und die feste Ueberzeugung hegte, er könne im Herbste wieder die Bühne betreten Das Schwanken bei Augenschluss hatte etwas abgenommen. Es hatte sich jedoch weder die Potenz wieder eingestellt, noch auch war irgend eines der übrigen Symptome geschwunden. Die Analgesie der Füsse hatte einen solchen Grad erreicht, dass eingewachsene die Weichtheile bis zur Blutung verletzende Nägel keine Schmerzen verursachten. Der Gang war nicht rein atactisch, sondern nur etwas weniger elastisch. Es schien, als ob der Kranke durch seine colossal entwickelte Muskulatur noch Herr würde über die geringgradigen Störungen der Motilität.

Während einer Cur in Nauheim trat eine sehr beträchtliche Verschlimmerung des Zustandes ein, so dass der Patient Ende Juli nur noch $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde mit Mühe zu gehen vermochte. Der Gang ist jetzt atactisch, allerdings nicht rein, da der Kranke seine Muskulatur sehr stark in Action treten lässt und so noch stramm zu gehen vermag. Er klagt z. B. darüber, dass das Auf- und Absteigen auf die Pferdebahn sehr erschwert sei. Das Schwanken bei Schluss der Augen ist viel stärker geworden; im Liegen und beim Umdrehen ist deutliche Ataxie vorhanden. Das Verhalten der Sehnenreflexe ist unverändert. Schmerz- und Temperatursinn an den Beinen ziemlich beträchtlich herabgesetzt. Patient klagt ferner über Parästhesien und Müdigkeit. Bisweilen treten auch leichte subjective Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiete auf.

Im September konnte der Kranke wieder $^3/_4$—1 Stunde ohne Unter-

brechung gehen, da trat plötzlich eine Anschwellung des rechten Beines auf. Der Patient giebt über ihre Entstehung Folgendes an: Er habe wegen der jetzt bestehenden lancinirenden Schmerzen das Bein tüchtig mit der Faust geklopft und sei dabei aufgestanden. Plötzlich sei die Extremität angeschwollen. Die Untersuchung ergiebt eine von der Mitte des Oberschenkels bis zu den Malleolen reichende Anschwellung von teigiger Consistenz, über welcher die Haut roth gefärbt und die Temperatur etwas erhöht ist. Es besteht kein Fieber, das Knie ist völlig schmerzlos. Wegen der starken Intumescenz waren grössere Excursionen nicht möglich, es liessen sich jedoch Unebenheiten im Gelenke nachweisen. Auch im linken Kniegelenke fand sich bei Bewegungen starkes Knarren, also auch hier beginnende Arthropathie, jedoch ohne Anschwellung. — Es wurde damals 5—6 Wochen lang Kal. jodat. verabreicht. Im Monat December stand Patient wieder auf und machte die ersten Gehversuche. Er war jetzt überzeugt, dass er sich nicht mehr seinem Berufe werde widmen können und in Folge dessen häufig schlechter Stimmung. Die geistige Thätigkeit war vollkommen intact.

Ende März kam der Kranke zur Suspension in die hiesige Klinik. Wegen seiner Schwere wurde er anfangs nur eine halbe, in den nächsten Tagen bis 1 ½ Minuten lang suspendirt. Schwindel und Oppressionsgefühl auf der Brust, worüber er schon seit einiger Zeit klagte, nahmen bei dieser Behandlung zu und auch Herzklopfen stellte sich ein. Es wurde deshalb diese Therapie rasch wieder sistirt. Vier Tage später traten Nachts stärkere Beklemmungen auf und der Patient starb plötzlich. Seine Psyche war bis zum letzten Augenblicke völlig intact; noch wenige Stunden vor dem Tode hatte er, weil er nicht schlafen konnte, ganze Scenen aus Faust und Hamlet recitirt.

Bei der Section fand sich Degeneration beider Hinterstränge im Rückenmark, Hypertrophia cordis und sehr beträchtliche Verdickung der Schädelknochen. An den Meningen war nichts aufgefallen.

Die Untersuchung des in Alkohol aufbewahrten rechten Kniegelenks ergab folgenden Befund: Femur, Tibia und Fibula sind sehr dick, massiv gebaut. Auf den 12 Ctm. über, resp. 10 Ctm. unterhalb der Gelenkfläche angelegten Querschnitten zeigen sich alle drei Knochen stark sklerosirt*). Eine Markhöhle ist nicht vorhanden, die Knochenbälkchen der Spongiosa sind sehr dicht und hart, die Substantia compacta ist weiss, glänzend, elfenbeinhart. Die Maasse an den oben näher präcisirten Querschnitten sind:

Umfang des Femur . . . . . . . . . . . . . . . 11,5 Ctm.,
Grösster Durchmesser . . . . . . . . . . . . . . 4,1 „

*) Osteosklerose hat auch Krauss beobachtet. (Ueber einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift 1886. No. 43.) — S. auch Rotter, J., Die Arthropathien bei Tabiden. Archiv für klin. Chirurgie. XXXVI. 1887. Heft 1. S. 49. — v. Kahlden, Ein Fall von Arthropathie bei Tabes. Virchow's Archiv Bd. 109. S. 318.

| | |
|---|---|
| Grösste Dicke der Substantia compacta . . . . . . | 4 Mm., |
| Grösster Durchmesser der Substantia spongiosa . . | 3,6 Ctm., |
| Umfang der Tibia . . . . . . . . . . . . . . . . | 11,5 „ |
| Grösster Durchmesser . . . . . . . . . . . . . . | 4,7 „ |
| Dicke der Substantia compacta . . . . . . . . . . | 3 Mm., |
| Grösster Durchmesser der Substantia spongiosa . . | 4.2 Ctm., |
| Umfang der Fibula . . . . . . . . . . . . . . . | 4,4 „ |
| Grösster Durchmesser . . . . . . . . . . . . . . | 1,6 „ |
| Dicke der Substantia compacta . . . . . . . . . . | 3 Mm., |
| Grösster Durchmesser der Substantia spongiosa . . | 3,8 Ctm. |

Die Kapsel des Gelenks und alle Bänder sind sehr stark verdickt. Von einer Erweiterung der Gelenkhöhle ist — wohl wegen der Schrumpfung nach einjähriger Aufbewahrung in Alkohol — wenig mehr wahrnehmbar. Es finden sich keine freien Gelenkkörper.

Die Articulationsfläche für die Patella am Femur zeigt eine Usur, welche sich in Form eines Halbmondes von innen und oben nach aussen und unten erstreckt. Ihr grösster Frontaldurchmesser beträgt 3 Ctm.; ihr grösster Sagittaldurchmesser 3,5 Ctm. Die Ränder sind unregelmässig, zackig, nur sehr wenig gewulstet; der Knorpel zeigt an ihnen die Andeutung einer radiären Auffaserung. Der Grund der Usur ist uneben, besteht aus aufgefasertem Knorpel und erreicht nirgends den Knochen; in ihr finden sich mehrere kleine Inseln von fast vollständig unverändertem Gewebe.

Am stärksten sind die Veränderungen am Femur überall da, wo der Gelenkknorpel in den Knochen übergeht; es sind hier die Ränder recht stark verdickt, von blauer Farbe und an einzelnen Stellen mit kleinen Excrescenzen besetzt, welche ihnen ein hahnenkammähnliches Aussehen verleihen. An anderen Partien ist das Gewebe deutlich in radiärer Richtung aufgefasert. Besonders ausgesprochen sind diese pathologischen Zustände an den hinteren Abschnitten des Condylus femoris internus und in der Umgebung der Fossa intercondyloidea, etwas weniger stark an den seitlichen Partien der Condylen, fast ganz fehlen sie an dem hinteren Abschnitte des Condylus femoris externus. Die Synovialis ist überall stark verdickt und faltig. — Die Articulationsflächen der Tibia und Fibula sind in keiner Weise verändert.

Behufs Schonung des Präparats musste von einer Durchsägung der Knochen Abstand genommen werden. Es konnte daher nicht festgestellt werden, wie weit sich die Sklerose gegen das Gelenk hin erstreckte. Aus demselben Grunde wurde auch die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Theile des Gelenkapparates unterlassen.

Ehe ich die Resultate der mikroskopischen Untersuchung mittheile, möchte ich mit einigen Worten auf die angewandten Methoden eingehen. Das in Müller'scher Flüssigkeit conservirte Material wurde in allmälig verstärktem Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurde: Nach der Weigert'schen Haematoxylin-Kupferlack-Methode*), ferner mit Grübler-

*) Fortschr. d. Med. Bd. II. S. 190 und Bd. III. S. 236.

schem Borax-Carmin, mit Alaun-Carmin und in vielen Fällen noch mit Delafield'schem Haematoxylin*). Bei der Tinction der Gehirnschnitte wurde wegen der Unsicherheit der Methoden mit besonderen Cautelen gearbeitet. Gleichzeitig mit dem pathologischen Material wurde normales zur Controlle mit denselben Flüssigkeiten behandelt, nur die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit konnte aus äusseren Gründen zeitlich keine gleichmässige für normales und pathologisches Gehirn sein. Um übermässige Entfärbung in der Differenzirungsflüssigkeit zu vermeiden, wurden nach Jendrássik's**) Vorschlag stets mehrere Schnitte untersucht, die in verschiedenem Grade entfärbt waren; es wurde jedoch auch hier darauf geachtet, dass Schnitte von beiden Gehirnen gleichmässig behandelt waren. Die Dicke aller Präparate war dieselbe, nämlich 15 $\mu$. Durch diese Vorsichtsmassregeln, sowie durch die Untersuchung einer möglichst grossen Zahl von Schnitten (allein über 200 von der Hirnrinde des Tabesfalles) dürften die erzielten Resultate wohl einen ziemlich hohen Grad von Zuverlässigkeit erreicht haben.

Es wurden untersucht:

1. Vom Rückenmarke etwa 30 verschiedene Stellen.
2. Die Medulla oblongata, zum grossen Theil in Serienschnitten.
3. Pons.
4. Rinde des Cerebellum.
5. Vermis superior.
6. Corpus ciliare cerebelli rechts und links.
7. Gyrus frontalis superior rechts und links.
8. Gyrus frontalis medius links.
9. Gyrus frontalis inferior links.
10. Gyrus rectus rechts und links.
11. Insel rechts und links.
12. Gyrus centralis anterior. Oberer Theil, links.
13. Gyrus centralis anterior. Mittlerer Theil, rechts und links.
14. Gyrus centralis anterior. Unterer Theil, links.
15. Gyrus centralis posterior. Oberer Theil, links.
16. Gyrus centralis posterior. Unterer Theil, links.
17. Gyrus angularis. Rechts und links.
18. Gyrus occipito-temporalis. Vorderer Theil, rechts und links.
19. Gyrus occipito-temporalis. Hinterer Theil, rechts und links.
20. Gyrus hippocampi. Rechts und links.
21. Gyrus temporalis inferior. Links.
22. N. vagus. Rechts und links (auf Längs- und Querschnitten).
23. Verschiedene Theile der grossen Centralganglien.
24. Arteriae Fossae Sylvii, Basilaris und Spinalis anterior.
25. Verschiedene Theile der Cauda equina.

*) Friedländer-Eberth, Mikroskopische Technik. 4. Aufl. S. 93.

**) Jendrássik, Ueber die Localisation der Tabes dorsalis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888. XLIII. 6. S. 566.

Makroskopisch fand sich an Cauda equina und Rückenmark Folgendes: Im oberen Theile der Cauda equina sind einzelne Nerven graulich verfärbt, sonst nichts Abnormes. Im Conus terminalis liess sich keine Veränderung constatiren, dagegen sind in den unteren Partien des Lumbalmarks die hinteren Wurzeln von grauer Farbe, die graue Substanz ist von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Etwas weiter nach oben lässt sich an der hinteren Peripherie des Rückenmarks zu beiden Seiten der Medianfurche eine deutlich degenerirte schmale Zone erkennen. In der Mitte der Lendenanschwellung sind die hinteren Wurzeln grau, derb. Dieselben Veränderungen finden sich auch an der Wurzeleintrittszone. Geringe Abplattung der Hinterstränge. Zahlreiche Blutpunkte in grauer und weisser Substanz; der Blutgehalt des Rückenmarks ist auf verschiedenen Querschnitten ein sehr variabler, im Allgemeinen aber im Lendenmark am stärksten.

Unteres Dorsalmark: Abplattung der hinteren Partien ausgesprochen, hintere Wurzeln grau und atrophisch, Wurzeleintrittszone deutlich verfärbt. Die Degeration reicht bis zur Medianfurche, lässt jedoch die vorderen Partien der Hinterstränge frei. Dasselbe Bild ergiebt der übrige Theil des Dorsalmarks und der untere Theil des Halsmarks, während in den oberen Partien des letzteren eine hinten und aussen gelegene Zone der Hinterstränge beiderseits relativ weniger stark verändert erscheint. Gegen den untersten Theil der Medulla oblong. zu verliert sich die Verfärbung ganz allmälig, so dass es unmöglich ist, eine genaue Grenze anzugeben. Es ist zuletzt nur noch die hintere Peripherie leicht grau verfärbt.

Nirgends war das Gewebe gallertig, die erkrankten Theile stellten sich eher als derbere Züge dar.

Mikroskopisch ergiebt die Cauda equina ein Bild wie folgt: Das Gewebe ist ausserordentlich blutreich, die Zahl der Gefässe erscheint beträchtlich vermehrt. Die Dura mater ist wohl etwas verdickt, die weichen Häute sind mässig zellreich. Besonders bemerkenswerth erscheinen die Veränderungen an den Wandungen der Gefässe. Dieselben enthalten allenthalben viele Kerne, sind oft beträchtlich verdickt. An einer Stelle lag ein kleines Bündel runder, aus derbem, kernarmen Bindegewebe gebildeter Stränge, das nach Grösse und Form wohl als aus obliterirten Gefässen bestehend zu bezeichnen ist. Die Kernvermehrung erstreckt sich bald nur auf die Intima, bald ist die ganze Dicke der Wandung von Zellen durchsetzt. An einzelnen, anscheinend frisch erkrankten Gefässen scheint die Infiltration von einem Vas vasis ihren Ausgang zu nehmen. Hier und da erstreckt sich die stärker verdickte Intima zungenförmig in das Lumen herein, dasselbe beinahe in zwei Hälften trennend. Auch die Media ist häufig von abnormer Dicke. Nur ganz vereinzelt fand sich eine stärkere Anhäufung von Rundzellen, die, nur einen Theil der Peripherie einnehmend, hier eine scharfe Abgrenzung des Gefässes nach aussen hin nicht zuliess. Neben diesen zum Theil recht intensiv erkrankten Gefässen liegen auch solche, an denen von einer Veränderung nichts zu erkennen ist. Zwischen den einzelnen Nervenfasern sieht man sehr häufig kleine Anhäufungen von Rundzellen. Ausser zahlreichen normalen Nervenfasern finden sich auch

solche, die deutlich degenerirt sind, deren Markscheiden gequollen oder mit scholligem Myelin gefüllt oder auch collabirt sind. Die Axencylinder sind zum Theil verdickt, zum Theil auch atrophisch.

Im Rückenmarke findet sich ein starker Ependymfaden, durch den der Centralcanal fast überall obliterirt ist; nur auf wenigen Schnitten ist noch ein cubisches Epithel und das Lumen erhalten. Da dieser Befund nach Schulz*) in etwa 50 pCt. der von ihm untersuchten Medullae spinales vorhanden war, können wir ihn nicht im Sinne eines pathologischen Processes verwerthen.

Die Häute sind in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks etwas verdickt. An der Dura mater glichen die Veränderungen vollkommen den bei der Cauda equina beschriebenen. Die weichen Häute sind in der ganzen Peripherie des Rückenmarks ziemlich gleichmässig verdickt und an vielen Stellen, namentlich aber im Lendenmarke, kleinzellig infiltrirt, meist mehr diffus, an wenigen Stellen aber auch in Form kleiner Gummiknoten. An den kleineren Gefässen der Arachnoides finden sich die oben beschriebenen Veränderungen; es sind jedoch hier stärkere Anhäufungen von Rundzellen um die Gefässe viel häufiger, namentlich im Lendentheile. Die Zellen sind in der Wandung des Gefässes selbst am dichtesten angehäuft und nehmen nach der Peripherie zu allmälig an Zahl ab. Das Lumen ist häufig bedeutend verengt, hier und da durch das gewucherte Endothel vollkommen in zwei Theile getheilt. An den grösseren Arterien und Venen tritt die Granulationsgeschwulst mehr zurück; Intima und häufig auch Media sind jedoch stark verdickt und an manchen Stellen findet sich eine auf die Adventitia beschränkte Infiltration mit Rundzellen. Auch im Rückenmarke selbst findet sich diese Erkrankung der Gefässe, jedoch lange nicht so intensiv, wie in den Häuten. Es sei ausdrücklich betont, dass die Gefässe der Hinterstränge keineswegs stärker verändert sind, als die der übrigen weissen und grauen Substanz, so dass es wohl nicht angeht, die Degenerationen von diesem Befunde abzuleiten. Die hinteren Wurzeln verhielten sich überall wie die Nerven der Cauda equina. Die vorderen Wurzeln sind sehr blutreich, enthalten einzelne erkrankte Gefässe, jedoch ausschliesslich normale Nervenfasern. Im Rückenmarke selbst waren im untersten Theile des Lendenmarks die Hinterstränge und die Wurzeleintrittszone hochgradig erkrankt, weniger die Goll'schen Stränge, und zwar nimmt der pathologische Process gegen die hintere Medianspalte zu allmälig ab, so dass die derselben zunächst gelegenen Partien normal erscheinen. In den Vorderhörnern finden sich nur hier ganz vereinzelt schlechter färbbare Ganglienzellen, sonst ist im ganzen Rückenmarke weder in den Hinterhörnern, noch in den Clarke'schen Säulen irgendwo eine Veränderung an diesen Gebilden zu erkennen. Etwas weiter nach oben im Lumbalmark ist der vorderste Theil der Hinterstränge ganz frei; relativ wenig verändert ist ein längsovales Feld, das die hinteren Partien der Fissura mediana posterior

*) Schulz, R., Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt. 1883. No. 23 bis 24. S. 556.

umgiebt; eine Zone, welche nach Krauss*) erst sehr spät zu erkranken pflegt. In den hinteren Wurzeln ist die Zahl der Nervenfasern sehr vermindert, namentlich fehlen die feineren fast gänzlich. In den Hintersäulen und der Wurzeleintrittszone sieht man nur noch wenige und zwar ausschliesslich dicke wohlerhaltene Nervenfasern.

Auf der nächsten Schnittserie (etwa Mitte der Anschwellung) wird das oben erwähnte längsovale Feld allmälig immer schmäler, bildet nur noch einen dünnen Saum, um bald ganz der Degeneration anheimzufallen. Die Clarke-schen Säulen lassen eine sehr intensive Auflockerung ihres Fasernetzes erkennen**). Im Uebrigen ist das Bild dasselbe, wie etwas weiter nach unten.

Ebenso verhält sich der oberste Theil des Lumbalmarks, nur dass hier das Fasernetz der Clarke'schen Säulen ein noch spärlicheres ist.

Die Veränderungen im ganzen Dorsalmarke sowie in den untersten Partien des Cervicalmarks können wegen ihrer Gleichartigkeit zusammen besprochen werden. Es ist hier das ganze in Betracht kommende Gebiet ziemlich gleichmässig erkrankt, jedoch nicht so intensiv wie im Lumbalmarke. Nur die vorderen seitlichen und die hinteren äusseren Felder ergeben beinahe normalen Befund. Etwas anders liegen die Verhältnisse im Gebiete der Halsanschwellung: Es ist hier der hintere Theil der Goll'schen Stränge ärmer an Fasern als der vordere, dagegen umgekehrt der vordere Abschnitt der Wurzeleintrittszone mehr verändert als der hintere, welch' letzterer fast ganz intact geblieben ist. Die vorderen seitlichen Felder verhalten sich normal, die Hinterhörner sind sehr arm an Fasern.

Die degenerirten Partien gehen innerhalb der Hinterstränge allenthalben ohne scharfe Grenze in die normalen über; dagegen ist gegen die Seitenstränge hin die Abgrenzung überall eine ganz scharfe. Der Blutreichthum des Rückenmarks nimmt nach oben zu allmälich ab.

Auf allen Querschnitten war die Erkrankung auf beiden Seiten eine symmetrische.

Was die feineren Veränderungen betrifft, so entsprechen sie den von Krauss beschriebenen***): Quellung oder Atrophie der Axencylinder, Zerfall der Markscheiden, Bildung von Myelintropfen. Vereinzelt fanden sich Körnchenzellen. Das neugebildete Bindegewebe war ziemlich dicht, derb, fibrillär, mässig kernreich. An der Hand dieser Befunde liess sich eine Entscheidung darüber, ob es sich um einen primär parenchymatösen oder interstitiellen Pro-

---

*) Krauss, E., Zur patholog. Anatomie der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl, 1885. No. 3. S. 51.

**) Lissauer, H., Ueber Veränderungen der Clarke'schen Säulen bei Tabes dorsalis. Fortschr. d. Med. 1884. No. 4. S. 113. Derselbe, Archiv f. Psych. etc. XVII. 1886. S. 377.

Strümpell, Th., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Archiv f. Psych. etc. XII. S. 723.

Krauss, F., l. c. S. 52.

***) Krauss, E., l. c. S. 51.

cess handelt, nicht erreichen. Diese Frage dürfte dagegen durch ein weiter unten zu beschreibendes Bild ihre Lösung finden. Ueber einen etwaigen Zusammenhang zwischen Meningitis oder Gefässveränderungen und der Degeneration werde ich später ausführlicher zu sprechen haben.

In den untersten Partien der Medulla oblongata ist die Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge noch deutlich vorhanden. Die Capillaren in den Kernen dieser Stränge sind strotzend gefüllt, die Ganglienzellen unverändert. Die weichen Häute verhalten sich ebenso, wie in den oberen Partien des Rückenmarks; dasselbe gilt von den Gefässen im Nervengewebe und den Meningen.

Durch die ganzen hinteren Abschnitte der Medulla zerstreut sind runde Körner, die, etwas grösser als die weissen Blutkörperchen, sich mit Borax-Carmin viel lebhafter tingiren als jene; weder mit Lugol'scher Lösung noch mit Gentiana- oder Methylviolett ergeben sie die für Corpora amylacea charakteristische Reaction. Es muss daher ihre Natur zweifelhaft bleiben.

Gegen das obere Ende der Pyramidenkreuzung ist das Bild ein besonders interessantes. Es finden sich hier in den Goll'schen und Burdach-schen Strängen an den Nervenfasern die schon oben beschriebenen Veränderungen, wie Quellung und Atrophie der Axencylinder, Zerfall der Markscheiden u. s. w., während im Gliagewebe weder von einer Kernvermehrung, noch von einem sonstigen pathologischen Verhalten irgend Etwas zu erkennen ist. Weiche Häute und Blutgefässe wie weiter unten. Es handelt sich also hier, an der doch sehr wahrscheinlich frischesten Erkrankungsstelle, um einen rein parenchymatösen Process.

Von da ab verschwindet sehr rasch die Degeneration, ohne dass es möglich wäre, eine scharfe Grenze festzustellen.

Der Boden des vierten Ventrikels verhält sich wie folgt: In dem grauen Belag und in den Kernen des Vagus und Hypoglossus sind alle Capillaren vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, so dass die Präparate fast aussehen, als hätte eine vorzüglich gelungene Injection stattgefunden. Wie es bei dieser starken Hyperämie nicht anders zu erwarten ist, lassen sich einzelne punktförmige Hämorrhagien constatiren. Dieselben sind offenbar ganz frisch und liegen zum Theil sehr nahe am Vaguskerne. Trotz der Anwendung der Serienschnittmethode gelang es nicht, eine Blutung innerhalb des Vaguskernes selbst nachzuweisen. Wir werden aber immerhin diese Möglichkeit nicht mit Bestimmtheit ausschliessen können, da einzelne, wenn auch wenige Schnitte während der Färbung verloren gingen. Meningen und Gefässe sind auch hier, wie beschrieben, erkrankt. Das Ependym zeigt einzelne schwache Granulationen und ist mit einer gleichmässigen Schicht frischer rother Blutkörperchen bedeckt (Artefact?). Auch hier finden sich, wenn auch in geringer Zahl, die oben erwähnten eigenthümlichen runden Körner.

Am Pons Meningitis und Gefässveränderungen mässigen Grades. Ebenso in der Rinde des Kleinhirns, wo die Meningitis beginnt, wieder etwas stärker zu werden. Nervenfasern und Ganglienzellen verhalten sich normal. Auf dem Vermis superior in der Pia mater einige Psammomkörner.

Corpus ciliare cerebelli: Die Nervenfasern scheinen in gewöhnlicher Zahl vorhanden zu sein, jedoch dürfte eine geringe Verminderung derselben wegen des hier ausserordentlich dichten Netzes nur schwer zu erkennen sein. Eine recht ausgesprochene Veränderung an den Ganglienzellen dürfte sich vielleicht daraus erklären, dass hier auch die Blutgefässe zum grossen Theil beträchtlich erkrankt sind. Es fanden sich links nur noch wenige normale Zellen, während rechts die Zahl der degenerirten Gebilde eine viel geringere war. Es handelt sich hier um jene grossen rundlichen oder ovalären Zellen mit grossem Kerne und deutlichen Kernkörperchen, welche sich im Corpus ciliare in grosser Zahl vorfinden. Der pathologische Process scheint mir folgender zu sein: Es quellen zunächst die Zellen auf, wobei sich an dem einen Pol ein gelbliches, ziemlich grobkörniges Pigment ansammelt. Sodann beginnen die Zellen zu schrumpfen, das Pigment verschwindet wieder, es bilden sich schliesslich kleine, diffus sich färbende fortsatzlose Schollen, an denen weder von Kern, noch von Kernkörperchen mehr etwas zu sehen ist. Wenn der Grad der Versorgung mit Blut einen Schluss zulässt, auf die functionelle Bedeutung eines Gewebes, so haben wir es hier sicherlich mit einem sehr wichtigen Organe zu thun. Es liess sich vielfach sowohl an normalem als auch an pathologischem Materiale nachweisen, dass sehr viele (vielleicht alle?) dieser Zellen von einem förmlichen Kranze von Capillaren umgeben waren.

Die Hirnrinde erscheint makroskopisch, namentlich in den vorderen Partien etwas atrophisch, an dem Gyrus centralis anterior dexter findet sich an einer stärker atrophischen Stelle unter der Arachnoidea eine kleine Ansammlung von Flüssigkeit. Die Pia ist etwas verdickt. Auffallend war die sehr dunkle Färbung des Gewebes nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit.

Es würde zu nutzlosen Wiederholungen führen, wollte ich den Befund an jedem einzelnen untersuchten Gyrus hier anführen. Ich werde deshalb zunächst ein Bild des ganzen Processes zu entwerfen suchen und dann angeben, in welcher Intensität derselbe an den einzelnen Abschnitten vorhanden war.

Das Primäre war jedenfalls eine Erkrankung der Meningen, die deshalb auch zuerst beschrieben werden soll; daran schliessen sich, wie wir sehen werden, in einfacher Weise gewisse Veränderungen in der Hirnrinde an.

Zunächst fällt auf, dass die weichen Hirnhäute in allen Abschnitten sehr blutreich sind. Sodann finden sich zahlreiche Stellen, an denen die Pia eine grössere oder geringere Anzahl von Leucocythen enthält. Wo diese Infiltration stärker ist, sind die weissen Blutkörperchen mit zahlreichen rothen innig vermischt. Dieses Verhalten dürfte sich am besten aus den recht intensiven Veränderungen der Gefässe erklären, durch welche wohl eine stärkere Stauung bewirkt wurde. Es lassen sich hier alle jene pathologischen Zustände finden, die an den Blutgefässen des Rückenmarks beschrieben wurden; es tritt jedoch die Bildung von kleinen Granulationsgeschwülsten in den Gefässwandungen mehr hervor. An den stärker erkrankten Partien findet sich eine erhebliche Verdickung der Hirnhäute. In der Pia des Gyrus frontalis sinister sowie den unteren Abschnitten des Gyrus centralis posterior liegen einige von einer

derben Bindegewebskapsel umgebene Psammomkörner. Nirgends lassen sich Zeichen einer regressiven Metamorphose an den Granulationsgeschwülsten nachweisen, ein Umstand, der damit vollkommen harmonirt, dass — mit Ausnahme von einer Stelle an der Cauda equina — ein totaler Verschluss der Gefässe nirgends sich auffinden liess.

Das Gehirn selbst ist in allen seinen Theilen sehr blutreich. Wo der meningitische Process einen höheren Grad erreicht hat, lassen sich sehr häufig Gefässe in die äussere Schicht der Rinde verfolgen, die von einem dichten Walle von Leucocyten eingeschlossen sind und auch sonst die schon so häufig erwähnten Bilder ergeben. In der Umgebung solcher Gefässe sind dann die Nervenfasern durch die Rundzellen auf die Seite gedrängt, so dass der Leucocythenwall wiederum von einer dichteren Kapsel von Nervenfasern begrenzt ist. Diese Fasern scheinen dann später durch Druckatrophie zu Grunde zu gehen, die Kapsel wird weniger dicht — es tritt eine Verminderung der Tangentialfasern ein*). Auch Nerven, die nicht direct solchen Gefässen anliegen, scheinen an manchen Stellen geschwunden zu sein, aber es ist stets der Schwund in nächster Nähe des Gefässes am stärksten und nimmt nach aussen zu ab, wo sich dann zahlreiche, stark varicöse oder nur schwach färbbare, oft auch verdickte Fasern nachweisen lassen. Auf diese folgen wieder in einiger Entfernung vollkommen normale Fasern. An vielen Stellen kann man auch beobachten, dass Wanderzellen von den Hirnhäuten aus direct in die zellenarme Schicht des Gehirns auswandern. Wo ein stärkerer Zerfall von Nervenfasern stattfindet, fehlen selbstverständlich auch nicht einzelne Körnchenzellen.

Der soeben geschilderte Zusammenhang der Veränderungen an den Gefässen mit der Atrophie der Nervenfasern liess sich natürlich nicht in allen Fällen so klar nachweisen, wie ich das hier geschildert habe, wohl aber in den meisten.

Die Ganglienzellen scheinen nur an einzelnen, sonst sehr stark ergriffenen Stellen verändert, an denen sich dann auch eine geringe Verminderung in der Zahl der radiären Fasern nachweisen lässt.

---

*) Die Untersuchung einer so grossen Anzahl von Schnitten aus der normalen und pathologischen Hirnrinde hat auch über zwei Punkte in der normalen Histologie Aufschluss gegeben. Es gelang mir zunächst an einzelnen Stellen mit aller Sicherheit nachzuweisen, dass einzelne der radiären Fasern, ohne sich mit Ganglienzellen der Hirnrinde in Verbindung zu setzen, direct in die tangentialen Fasern umbiegen. Ferner habe ich in grosser Anzahl Bilder gesehen, die sehr für eine Theilung der letztgenannten Fasern sprechen. Es wird allerdings über diese Frage wohl nur an der Hand von Zupfpräparaten ein sicheres Urtheil zu gewinnen sein. Ein Umstand veranlasst mich jedoch, den Bildern, die ich gesehen, einigen Werth beizulegen. Es ist die Thatsache, dass fast ganz constant da, wo sich zwei Fasern zu vereinigen schienen, eine kleine Anschwellung zu sehen war, viel zu constant, als dass hier von einem blossen zufälligen Zusammentreffen die Rede sein könnte.

Was nun die Localisation des Processes betrifft, so will ich versuchen durch Eintheilung in bestimmte Klassen ein ungefähres Bild von der Intensität der Erkrankung an verschiedenen Stellen zu geben: Ich bezeichne als „geringgradig“ erkrankt diejenigen Stellen, an welchen es sich neben den Veränderungen an den Gefässen nur um stärkere Blutfüllung oder geringe Verdickung der Pia ohne Erkrankung des Gehirns selbst handelt; als in „mässigem“ Grade erkrankt Stellen, an denen die Atrophie der Tangentialfasern nur einen geringen Grad erreicht und als „intensiv“ erkrankt diejenigen Partien, an denen Meningitis und Faserschwund sehr ausgesprochen sind.

Zu der ersten Gruppe gehören demnach: Gyrus centralis anterior oben links; Gyrus angularis rechts; Gyrus occipito-temporalis links (auch an der Basis cerebri) und Gyrus temporalis inferior links.

Der zweiten Gruppe müssen beigezählt werden: Die beiden Gyri recti; mittlerer und unterer Theil des Gyrus centralis anterior links; Gyrus centralis posterior oben links; Gyrus angularis links; Gyrus occipito-temporalis rechts; Gyrus hippocampi links.

Als „intensiv“ erkrankt sind zu bezeichnen: Gyrus frontalis inferior, medius und superior links; Gyrus frontalis superior rechts. Hierher gehören die Insel auf beiden Seiten und die Mitte des rechten Gyrus centralis anterior. An dem Letztgenannten sind auch die Ganglienzellen der äusseren Schichten wahrscheinlich etwas verändert.

Bei Weitem am intensivsten war die linke Insel erkrankt, so dass sie eigentlich in eine Gruppe für sich gehörte. Was sich hier fand, sei in wenigen Worten wiedergegeben: Gefässe der Hirnhäute, der Rinde und des Marks strotzend gefüllt, Capillaren auf's Vollkommenste injicirt. In den Häuten dichte, kleinzellige Infiltrationsherde, deren Centrum jeweils ein Gefäss bildet. Auch rothe Blutkörperchen sind reichlich extravasirt. Die Rinde bis herab in die Schichte der kleinen Pyramidenzellen scheint an einzelnen Stellen fast nur aus Rundzellen zu bestehen. An anderen Partien finden sich sehr zahlreiche (zum Theil wohl auch neugebildete) Gefässe, die von einem nach aussen zu an Dichtigkeit abnehmenden Walle von Leucocythen umgeben sind. In den tieferen Schichten beschränkt sich die Infiltration auf die Wandung der Gefässe selbst und ihre adventitiellen Räume. Die Tangentialfasern sind sehr spärlich, die Ganglienzellen in den infiltrirten Partien zu Grunde gegangen. Auch die radiären Fasern sind hier wohl der Zahl nach etwas vermindert.

An den grossen Centralganglien ist starke Hyperämie vorhanden. Auch hier finden sich zum Theil recht ausgesprochene Gefässveränderungen, sonst aber nichts Pathologisches.

Von den grösseren Arterien habe ich ausser den zufällig an anderen Schnitten sich findenden noch speciell die Spinalis anterior in ihrem obersten Theile, die Basilaris und die Artt. Fossae Sylvii untersucht. In allen waren Veränderungen im Sinne einer End-, Mes- oder Periarteriitis vorhanden. Granulationsgeschwülste fehlten.

Die beiden Nervi vagi scheinen sich in Beziehung auf Gefässe und nervöse Elemente etwa den Nerven der Cauda equina analog zu verhalten,

nur dass an ersterer Stelle die Veränderungen viel weniger stark ausgeprägt sind.

Ueber die Diagnose der vorhandenenen Krankheit kann ein Zweifel wohl kaum bestehen. Klinisch haben wir das typische Bild einer Tabes: Fehlen der Sehnenreflexe, träge Pupillenreaction, in den späteren Stadien auch Ataxie, ferner Impotenz, Parästhesien, partielle Empfindungslähmungen, Schwanken beim Augenschluss. Hierzu gesellten sich Oppressionsgefühl auf der Brust, Herzklopfen, Beklemmungen. Endlich sei noch die ganz charakteristische Arthropathia tabidorum mit ihrem plötzlichen Beginne auf eine geringfügige Veranlassung hin, der raschen, schmerzlosen Anschwellung des Beines, den Veränderungen an den Gelenkflächen der Knorpel erwähnt. Diesem klinischen Bilde entspricht auf's schönste der pathologisch-anatomische Befund am Rückenmarke, der Medulla oblongata und den Wurzeln der peripheren Nerven. In den Hintersträngen der Medulla spinalis finden wir, wie gewöhnlich, eine stärkere Erkrankung des Lendenmarks, Degeneration der Nervenfasern innerhalb der Clarkeschen Säulen, Freibleiben bestimmter Zonen*), symmetrische Erkrankung auf beiden Seiten, an der wahrscheinlich frischesten Stelle eine rein parenchymatöse Veränderung.

Ferner aber findet sich eine Meningitis, die sich von den Häuten der Cauda equina bis hinauf zu denen des Grosshirns erstreckt, bei letzterem vorwiegend den vorderen Theil der Convexität, weniger jedoch die Basis cerebri in Mitleidenschaft zieht. Die Natur dieses Processes, sowie die der im ganzen Centralnervensystem verbreiteten Gefässveränderungen, ist leicht klarzulegen. Die Bildung kleiner Granulationsgeschwülste in der Wandung der Gefässe, welche das Lumen derselben oft bedeutend verengern, die peri-, end- und mesarteriitischen Veränderungen, die geringe Neigung des neugebildeten Gewebes zu regressiver Metamorphose, Alles dies lässt es als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass eine syphilitische Meningitis vorliegt**). Fügen wir noch hinzu, dass der Verlauf ein absolut fieberfreier war, erinnern wir an die sehr ausgesprochene Hyperostose der Schädel- und Schenkelknochen, an die Thatsache, dass eine syphilitische Infection vor-

---

*) Krauss und Strümpell l. c.

**) Heubner, O., Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Rumpf, Th., Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. — Oppenheim, H., Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

ausgegangen war, dass dagegen weder die Anamnese, noch auch das Krankheitsbild oder der Sectionsbefund irgendwie den Verdacht auf eine andere Infectionskrankheit, namentlich Tuberculose, oder auf Alkoholismus lenken könnte, so wird diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit. Auch Atherom der Gefässe ist auszuschliessen, da dieselbe besonders die grossen Gefässe zu befallen pflegt und in unserem Falle an der Aorta eine Veränderung nicht erkannt worden war.

Haben wir also auf diese Weise das Bestehen einer syphilitischen Meningitis neben einer Tabes dorsalis constatiren können, so drängt sich die Frage auf: In welchem Verhältniss stehen die beiden Krankheiten zu einander? Drei Möglichkeiten kommen hierbei in Betracht: Es ist entweder die Erkrankung der Hinterstränge bedingt durch die meningitischen Processe oder es sind beide Erkrankungen Coeffect derselben Ursache oder endlich handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen, ohne inneren Connex.

Was nun die erste Möglichkeit betrifft, so glaube ich dieselbe aus mehreren Gründen ausschliessen zu können: Es ist zunächst die Tabes wohl eine ältere Erkrankung als die offenbar recht frische Meningitis; es ist ferner letztere in der ganzen Peripherie des Rückenmarks und an der Medulla oblongata, Pons und Kleinhirnrinde ebenfalls zu constatiren, ohne dass irgend ein ersichtlicher Grund vorhanden wäre, warum gerade nur die Hinterstränge erkranken sollten; es ist endlich die Meningitis keineswegs auf beiden Seiten überall symmetrisch, während dies bei den tabischen Veränderungen entschieden der Fall ist. Auch die relativ geringen Veränderungen an den Gefässen im Rückenmarke selbst können — wie schon oben erwähnt — als Ursache der Degeneration nicht beschuldigt werden, denn sie finden sich ebensowohl in den sonst normalen als in den erkrankten Partien.

Wahrscheinlicher erscheint es, dass beide Processe ihre Entstehung derselben Ursache verdanken, nämlich der Durchseuchung des Körpers mit syphilitischem Virus. Es dürfte ja kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass die Lues ein wichtiges ätiologisches Moment für die Tabes bildet. Ich habe in der Literatur 42 grössere und kleinere Statistiken aufgefunden, welche sich mit dieser Frage beschäftigen. Bei möglichst sorgfältiger Ausschaltung von allenfallsiger wiederholter Aufführung desselben Falles an zwei verschiedenen Stellen bleibt ein verwendbares Material von 3471 Fällen. Von diesen ist nach Angabe der betreffenden Autoren unzweifelhaft Syphilis

*) Heubner, O., l. c. S. 160.

(primäre oder secundäre) bei 2145 Kranken vorausgegangen. Wo irgend welcher Zweifel über eine stattgefundene Infection angegeben war, wurde der Fall als nicht syphilitisch aufgefasst. Trotzdem haben wir ca. 61,8 pCt. Lues. Es kann bei der Schwierigkeit anamnestischer Erhebungen gerade über diesen Punkt keinem Zweifel unterliegen, dass die Zahl der inficirt Gewesenen in Wirklichkeit eine noch viel grössere ist. Abgesehen von all diesen Erörterungen spricht speciell bei unserem Falle eines ganz besonders für diese Aetiologie: die sehr ausgesprochene Besserung im subjectiven Befinden des Kranken, die auf eine energische Schmiercur hin erfolgte. Fassen wir also die Tabes als eine durch die Infection bedingte auf, so müssen wir wohl annehmen, dass, während diese Erkrankung schon bestand, durch dasselbe ursächliche Moment eine zweite Veränderung, die meningitische, hinzukam, wie wir dies ja auch bei anderen Infectionskrankheiten häufig zu sehen Gelegenheit haben.

Als besonders auffallend sei die recht intensive Erkrankung der linken Insel erwähnt, der ein Theil der Ganglienzellen und Radiärfasern zum Opfer gefallen war, ohne dass sich bis zum Tode des Kranken auch nur die geringste Sprachstörung gezeigt hätte. Dass der Process bei aller Intensität die tieferen Partien so gut wie vollkommen intact gelassen hat, dürfte hier zur Erklärung des symptomlosen Verlaufs genügen.

Es ist überhaupt die syphilitische Erkrankung der Meningen so gut wie symptomlos verlaufen. Alle vorhandenen Symptome finden sich auch bei der einfachsten Tabes dorsalis sehr häufig. Dass keine Lähmungen der cerebralen Nerven vorhanden waren, ist wohl dadurch begründet, dass der Process an der Basis ein geringer, an der Convexität ein stärkerer war. Es ist dies eine Localisation, die nach Oppenheim*) die Diagnose der Erkrankung bedeutend erschwert. Das einzige intra vitam beobachtete Symptom, welches auf eine Betheiligung des Gehirns hinwies, der Schwindel, konnte unter keinen Umständen zur Feststellung einer Diagnose genügen. Wir können jetzt auch mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die bulbären Erscheinungen den Erkrankungen der Gefässe ihren Ursprung verdanken.

In welchem Verhältnisse die Degeneration der Nerven in der Cauda equina zu den Veränderungen im Rückenmarke und in den Meningen stand, ist wohl recht schwer zu entscheiden. Eine Com-

---

*) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890. S. 21.

pression durch gummöse Neubildungen lässt sich mit Sicherheit ausschliessen. Es erscheint mir vielmehr wahrscheinlicher, dass die pathologischen Befunde ihre Erklärung in der syphilitischen Gefässerkrankung finden.

Einen Punkt muss ich hier noch kurz erwähnen. Es war natürlich daran gedacht worden, die Suspension für den plötzlicchen Tod des Patienten verantwortlich zu machen. Der pathologisch-anatomische Befund hat diese Ansicht nicht bestätigt. Es ist vielmehr jetzt wohl anzunehmen, dass die Ursache des plötzlichen Hinscheidens in den meningitischen Processen resp. deren Uebergreifen auf lebenswichtige nervöse Gebilde zu suchen ist.

Hätte man intra vitam die eben erwähnten Erkrankungen diagnosticiren können, so wäre dadurch allerdings wohl auch eine andere Therapie indicirt gewesen: An Stelle der Suspension wäre eine energische Inunctionscur getreten.

Für die Frage von dem Zusammenhange zwischen Tabes und Syphilis ist der eben geschilderte Fall von besonderer Bedeutung. Man hat immer wieder hervorgehoben, dass den Veränderungen bei der Tabes kein Merkmal innewohnte, das sie als syphilitisch kennzeichnete, ein Postulat, über dessen Berechtigung noch jetzt lebhaft gestritten wird. Die Coincidenz von typisch luetischen Haut- und Knochenerkrankungen u. s. w. mit Tabes wurde schon öfters beobachtet, nun haben wir auch in der allernächsten Umgebung des Rückenmarks selbst unzweifelhaft syphilitische Erkrankungen kennen gelernt. Zu den vielen Gründen, welche für die Fournier'sche Lehre von dem Zusammenhange zwischen Tabes dorsalis und Syphilis sprechen, dürfte dadurch ein neues, nicht unwichtiges Moment hinzugekommen sein.

---

Indem ich diese Arbeit abschliesse, bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrath Erb für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Geh. Rath Arnold und Herrn Dr. Hofmann für ihren freundlichen Rath bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

---

# XXVIII.

## Ueber
## hysterische Schlafzustände, deren Beziehungen zur Hypnose und zur Grande hystérie.

Von

Dr. **L. Löwenfeld**
in München.

In dem weiten Rahmen der Hysterie bildet jener Symptomencomplex, den die neueren französischen Autoren als Sommeil hystérique — hysterischer Schlaf — schildern, unstreitig eine der interessantesten Erscheinungen. Die hier in Betracht kommenden Zustände wurden früher unter verschiedenen Titeln: als hysterische Lethargie, hysterisches Coma, hysterische Synkope, hysterische Apoplexie, last not least als hysterischer Scheintod beschrieben. Alle diese klinischen Formen haben sich jedoch im Lichte der neueren Forschung lediglich als Modificationen eines und desselben pathologischen Grundzustandes erwiesen, so dass deren Zusammenfassung unter einer einheitlichen Bezeichnung — hysterischer Schlaf — völlig gerechtfertigt erscheint. Würde die Berücksichtigung eines Krankheitszustandes in der Literatur einen Massstab für dessen grössere oder geringere Häufigkeit liefern, so müsste der hysterische Schlaf ein sehr seltenes Vorkommniss in Deutschland bilden. Unsere Literatur der letzten Decennien weist über diesen Gegenstand nur sehr spärliche Berichte auf. Meine eigenen Beobachtungen wie Mittheilungen, die ich von erfahrenen Collegen erhielt, sprechen jedoch dafür, dass wir für den vorliegenden Fall aus dem Stande unser Literatur keine Schlüsse ziehen dürfen.

Die ärztliche Bekanntschaft mit den in Frage stehenden Anfällen ist keineswegs neueren Datums. Schon Aretaeus und Galenus

führen unter den vom Uterus abhängigen Krankheitserscheinungen, den Symptomen der Suffocatio oder Praefocatio uteri*) oder Conversio vulvae Zustände von Sopor und Scheintod an**). Plinius bemerkt, dass das weibliche Geschlecht dem Scheintod am meisten ausgesetzt sei, und zwar in Folge der Conversio vulvae (foeminarum sexus huic malo maxime videtur oportunus: conversione vulvae, quae si corrigatur, spiritus restituitur***). Es fehlt bei den Alten auch nicht an Berichten über Fälle, in welchen scheintodte weibliche Personen lediglich durch zufällige Intervention Dritter vor dem Begrabenwerden bewahrt wurden (Fälle von Heraklidis, Apollonius von Thiana†). Auch den mittelalterlichen Aerzten, die an den Anschauungen der Alten hinsichtlich der Suffocatio uteri unentwegt festhielten, konnte die Kenntniss der hysterischen Schlafzufälle nicht abhanden kommen. Zahlreicheren Berichten über unleugbar dem Gebiete des hysterischen Schlafes angehörige Vorkommnisse begegnen wir jedoch erst bei medicinischen und nichtmedicinischen Schriftstellern des 15., 16. und 17. Jahrhunderts.

Es lässt sich auch nicht verkennen, dass die traurigen Culturverhältnisse dieser Periode das Auftreten derartiger Krankheitszustände begünstigten. Der religiöse Fanatismus jener Zeit und die damit in Zusammenhang stehenden geistigen Verirrungen, insbesondere der Dämonen- und Hexenwahn, die Rohheit der Sitten und der Rechtspflege, missliche sociale Verhältnisse, alle diese Umstände trugen nicht nur wesentlich dazu bei, dass hysterische Affectionen da und dort eine epidemische Ausbreitung gewannen, sondern verliehen auch vielfach der Hysterie eine Gestaltung, welche das Vorkommen des hysterischen Schlafes in seinen verschiedenen Modificationen förderte.

---

*) Die Bezeichnung Suffocatio oder Praefocatio uteri wurde in verschiedenem Sinne gebraucht. Bald bezeichnete man hiermit nur eine einzelne hysterische Erscheinung, ein Constrictionsgefühl im Halse oder den Globus, bald das, was wir einen hysterischen Anfall heissen, bald den gesammten Symptomencomplex der Hysterie. V. Barth. de Moor, Pathologiae cerebri delineatio practica, Amsterdam 1704, S. 484.

**) V. Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie. Paris 1859, p. 414, 415; vergl. auch Petri Foresti, Opera omnia, Francofurti 1634, p. 666: Varii enim sunt, inquit Galenus, praefocationis in mulieribus affectus: quarum quaedam sine voce, sine sensum et sublato venarum pulsu, jacent, mortuis simillimae.

***) V. Forestus l. c. S. 667.

†) Philostratus, vita Apollonii Thyanensis IV. XLV. edit. Westermann, Parisiis 1849, p. 93.

Man kann keinem Zweifel in dieser Beziehung sich hingeben, wenn man sieht, dass in den meisten Berichten über die Epidemien von Hysterodämonopathie, von Chorea major, von ekstatisch-convulsiven Zuständen, in den Schilderungen der Fälle von Lykanthropie und in den Mittheilungen über manche Hexenprocesse sich Zufälle erwähnt finden, die offenbar dem Gebiete des hysterischen Schlafes angehören. Ich verzichte darauf, hiefür Beispiele anzuführen; es genügt, wenn ich auf Calmeil's*) treffliches Werk verweise, das in in dieser Hinsicht eine wahre Fundgrube repräsentirt.

Die fraglichen Vorkommnisse trugen auch vielfach dazu bei, den herrschenden Wahnglauben zu stützen. Die Verwunderung und Abscheu erregenden Erzählungen von den Vorgängen bei dem sogenannten Hexensabbate, die wir bei vielen Schriftstellern der fraglichen Zeitperiode finden, sind zum grossen Theile auf die Hallucinationen hysterischer Personen während ihrer lethargischen Anfälle zurückzuführen**). Während man diese Hallucinationen in der Regel als Beweis für die Zauberkünste und Teufelsverehrung der Betreffenden ansah, genügte in manchen Fällen schon das Auftreten des lethargischen Zustandes allein, z. B. bei der Hexerei Angeklagten, die unter den Qualen der Tortur einschliefen, um die betreffenden Unglücklichen der Beziehung zum Teufel zu überführen.

Es kann uns bei Berücksichtigung der Culturverhältnisse jener Jahrhunderte nicht befremden, dass damals Laien Erscheinungen, die wir heutzutage als hysterische ansehen, und die als solche auch von den Aerzten des Alterthums bereits gedeutet wurden, auf dämonische Einflüsse bezogen. Seltsam muss es jedoch berühren, wenn wir sehen, dass erfahrene und gelehrte Aerzte wie Lepois***), Ambrois Paré†), Plater††) und selbst nach Willis†††) den Dämonenglauben vollkommen theilten. Eine Folge dieses Glaubens war, dass man auch ärztlicherseits die fraglichen Schlafanfälle vielfach durch übernatürliche Ein-

*) Calmeil, De la folie considéré sur le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire. Paris 1845. 2 Bände.

**) V. C. Calmeil Bd. I. p. 193, 220, 315 und an zalreichen anderen Stellen; ferner Bourneville et Teinturier, Le Sabbat, Arch. de Neurologie, Vol. III. No. 7 und 8.

***) Lepois Nicolas, v. Calmeil Bd. I. p. 211.

†) Ambrois Paré, Les oeuvres, douziesme edition. Lyon 1664, p. 670 und folg.

††) Felicis Plateri Praxeos medicae tomi tres, Basileae 1656, liber I., p. 14, 28.

†††) V. Calmeil, I. Bd. S. 407.

wirkungen verursacht hielt. So bemerkt z. B. Felix Plater*) bei Besprechung der Species soporis: „Huc et daemoniacus sopor sagarum referri potest, in quo se per aërem ferri, suaviter victitare, choreas ducere, et cum daemone congredi, putant, et vigilantes in eodem errore permanent“. Zu welchen grausamen Folgerungen diese Anschauung auch Aerzte verleitete, erhellt aus der weiteren Bemerkung Platers**): „Daemoniacus sopor, si sagis, uti diximus illudat, cum causa praeternaturalis sit, non naturalibus remediis, sed precibus et vitae emendatione curabitur; quod si ea facere recusent, dignae quae igne adhibito purgenter“.

Während man solchergestalt, und zwar auch ärztlicherseits, die fraglichen Zustände zum Theil überhaupt nicht als einfache Krankheitserscheinungen, sondern nur als Teufelswerk ansah, spielte auch bei der Deutung jener Fälle, deren natürlich-krankhafter Ursprung zugegeben wurde, die medicinische Phantasie jener Zeit eine erhebliche Rolle. Wie schon bei den Alten wurde der hysterische Schlaf als vom Uterus abhängig, als Symptom oder Form der Suffocatio uteri gedeutet. Von der Annahme ausgedehnter Wanderungen des Uterus kam man indess zurück. Forest***) und A. Paré†) gestehen diesem Organe nur mehr eine beschränkte Beweglichkeit zu; als Hauptursache der fraglichen Zufälle wurden die Vapores angesehen, die sich durch Zersetzung des im Uterus zurückgehalteen Menstrualblutes und (weiblichen) Samens entwickeln und von diesem Theile aus in die verschiedenen Körperorgane gelangen sollten. Man glaubte deshalb auch insbesondere sexuell unbefriedigte weibliche Personen (üppig lebende Jungfrauen und Wittwen) diesen Zufällen ausgesetzt††).

Während man hinsichtlich der Aetiologie sich solch abenteuerlichen Vorstellungen noch hingab, war die Kenntniss der wichtigen Erscheinungen des hysterischen Schlafes bereits weit gediehen, wie

*) Felix Plater l. c. p. 14.

**) l. c. p. 58.

***) V. Forestus l. c. p. 664.

†) A. Paré l. c. p. 626.

††) Forestus l. c. p. 671.: „Accidit haec affectio omni quidem tempore, sed hyeme praecipue ac autumno, praecipue autem junioribus salacibus, ac sterilibus, maxime si tales per medicamenta fuerint“. Forest bestätigt auch die Behauptung Galen's, dass die von Zurückhaltung des Menstrualblutes herrührenden Erscheinungen weniger schlimm sind, als die durch Zurückhaltung des Samens bedingten. „Veniunt quidem ex illis dolores capitis, gravitates, vertigines et cetera, quae diximus. At apnoeae, convulsiones potius ex retento semine, ut syncope et subitae mortes“. (l. c. p. 667.)

wie aus den Darlegungen bei A. Paré und Forestus*) über die Suffocatio matricis ersichtlich ist. Forestus**) erörtert sogar die Differentialdiagnose dieser Affection gegenüber verschiedenen Erkrankungen mit ähnlichen Symptomen, der Synkope, Apoplexie, Epilepsie, Katalepsie etc. Forestus und A. Paré verwiesen ferner schon zur Erklärung des hysterischen Scheintodes (i. e. der Fortdauer des Lebens bei anscheinend mangelnder Respiration) auf den Winterschlaf der Thiere***), und Paré warnt auch unter Hinweis auf das Missgeschick, das einem grossen Anatomen (Vesal) widerfuhr, vor übereilter Beerdigung und Section von Personen, die an der Suffocatio matricis gestorben scheinen†).

Bei den Schriftstellern des 18. Jahrhunderts sehen wir allmälig auf Grund besserer physiologischer Kenntnisse eine Auffassung der Hysterie sich anbahnen, welche sich unseren heutigen Anschauungen nähert, die Lehre von der Wanderung des Uterus und der Zersetzung der Säfte in demselben wird definitiv aufgegeben. Sydenham††) beschreibt in kurzen Zügen die hysterische Apoplexie, R. Whytt†††) die hysterische Ohnmacht. Tissot*†) schildert in seiner Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten im Anschlusse an die Katalepsie als Anästhesie einen Zustand, der durch ein dem Anscheine nach totales Aufhören der äusseren und inneren Sinne sich charakterisirt, und der von der Katalepsie nur dadurch sich unterscheidet, dass hierbei die Glieder unfähig sind, in der ihnen ertheilten Stellung von selbst zu bleiben. Von einer Beziehung dieses Zustandes, wobei es sich offenbar um hysterischen Schlaf handelt, zur Hysterie ist

---

*) A. Paré l. c. p. 626, 627. Forestus l. c. p. 663 u. f.

**) Forestus l. c. p. 668, 669.

***) Die in Winterschlaf verfallenen Thiere sollen nach Forestus u. A. Meinung nur durch die Athmung, welche durch das Herz und die Arterien bethätigt wird, ihr Leben erhalten. „Pari autem ratione in uteri strangulatione fieri potest, ut toto corpore frigefacto (id enim manifeste videtur) nulla prorsus ab ore prodeat spiratio, supersit autem ea, quae a corde et arteriis sit" (Forestus l. c. p. 668). Vergl. auch A. Paré l. c. p. 627.

†) A. Paré l. c. p. 627.

††) Sydenham, Opera med. Genevae 1757. t. 1. p. 257.

†††) R. Whytt, Beobachtungen über die Natur, Ursachen und Heilung der Krankheiten, die man gemeiniglich nervenhypochondrische und hysterische Zufälle nennet; nach der 2. engl. Auflage. Leipzig 1766, S. 174.

*†) Tissot, Abhandlung von den Nerven und ihren Krankheiten. Deutsch von Weber; Königsberg und Leipzig. 4. Bd. 1783. S. 79.

jedoch nichts erwähnt. Bemerkenswerth ist, dass im 18. Jahrhundert bereits die Berichte über Fälle von hysterischem Scheintod seltener werden, während die Mittheilungen über Fälle von lange dauernden Schlafzuständen sich mehren*).

In den ersten Decennien unseres Jahrhunderts stossen wir auf den befremdlichen Umstand, dass einzelne hervorragende Autoren noch auf eine strengere Trennung des hysterischen Schlafes von äusserlich ähnlichen Affectionen verzichten.

Abercrombie**) führt in dem Kapitel von der Schlafsucht neben comatösen Zuständen in Folge von fieberhaften Erkrankungen, apoplectischen Leiden etc. Beobachtungen von lange dauerndem hysterischen Schlafe und hysterischem Scheintod an. Josef Frank***) unterscheidet zwar eine symptomatische und eine idiopathische Schlafsucht und bemerkt, dass bei den ersterer zugehörigen Beobachtungen zumeist Fieber, Gehirnhautentzündungen, Schlagflüsse u. dergl. vorlagen. Indess auch die von diesem Autor aufgestellte idiopathische Schlafsucht umfasst neben zweifellose hysterischen Zuständen comatöse Zufälle sehr verschiedenen Ursprungs, wie daraus erhellt, dass Frank unter den Ursachen dieser Erkrankung neben Nachtwachen und Ermüdung, Schreck und Betrübniss u. A., Wein und Alkohol, Kohlendampf, Sonnenbrand, zurückgetretenes Podagra etc. anführt. Schindler†) und Beckers††) beschreiben ebenfalls eine idiopathische chronische Schlafsucht (Carus idiopathicus); auch bei dieser handelt es sich nicht ausschliesslich, aber doch vorwaltend um Hysterie. Neben den beiden eben genannten Autoren haben in der ersten Hälfte dieses Säculums Louyer-Villermay†††), Landouzy*†) und Pfendler**†) Manches zur Erweiterung unserer Kenntnisse hinsichtlich der Symptomatologie des hysterischen Schlafes beigetragen. Einen bedeuten-

*) V. Josef Frank, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Voigt, 1. Theil, Leipzig 1843. S. 350, 351.

**) Abercrombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes. Deutsch von de Blois. Bonn 1821. S. 189.

***) Josef Frank l. c. S. 353 u. f.

†) Schindler, Die idiopathische, chronische Schlafsucht. Hirschberg 1829.

††) Beckers, De caro idiopathico. Dissert. inaug. Berlin 1834.

†††) Louyer-Villermay, Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hystérie et de l'hypocondrie. 1816, t. 1.

*†) Traité complète de l'hystérie. 1846.

**†) Pfendler, Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie. Paris 1833.

den Fortschritt brachte jedoch erst die Arbeit Briquet's*) über Hysterie. Briquet beschrieb unter den verschiedenen Anfallsformen der Hysterie Attaques avec syncopes, welche er von den gewöhnlichen Ohnmachtsanwandlungen chlorotischer und anämischer Hysterischer genau unterschied, ferner Attaques de sommeil, de coma et de léthargie; letztere fasste er lediglich als verschiedene Grade eines und desselben pathologischen Zustandes auf. In der That sind auch die Unterschiede zwischen den genannten Anfallsvarietäten nach Briquet's Beschreibung wenig prägnant. Die Attaques de sommeil repräsentiren offenbar die leichteste Anfallsform und nähern sich in ihrer Gestaltuug am meisten dem natürlichen Schlafe. Die Respiration ist hierbei normal, der Puls gegen 60, die Glieder schlaff. In den Attaques comateuses ist die Athmung stertorös und die Betäubung so hochgradig, dass die stärksten Reize keine Empfindung hervorrufen. Dabei bestehen spastische Erscheinungen. Die Attaques de léthargie sind häufiger als die beiden vorhergehenden. Die Athmung ist hierbei ebenfalls ohne Stertor, die Glieder sind erschlafft, die Herzthätigkeit ist meist verlangsamt, die Empfindlichkeit für äussere Reize völlig aufgehoben, es ist dies die Anfallsform, die zum Scheintode sich gestalten kann. Bezüglich der Differentialdiagnose letzterer Anfallsform dem thatsächlichen Tode gegenüber bemerkt Briquet mit Recht, dass dieselbe bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft dem Arzte nur selten Schwierigkeiten bereiten kann. „Il est certain que les cas de mort apparente par fait de léthargie sont actuellement aussi rares qu'ils étaient communs autrefois".

Ein neuer Abschnitt in der Lehre von den hysterischen Schlafzuständen beginnt mit den Untersuchungen Charcot's und seiner Schüler über die grande hystérie. Charcot wies bekanntlich nach, dass die typische grande attaque hystérique sich nur aus vier Stadien zusammensetzt — Période épileptoide, Période des contorsions et des grands mouvements, Période des attitudes passionelles, Période de délire — und dass neben den typischen grossen Attaquen eine Anzahl von Anfallsvarianten vorkömmt, welche theils durch Zurücktreten oder gänzliches Ausfallen einzelner Phasen der typischen Anfälle, theils durch Hineinmengung von Elementen entstehen, welche den letzteren nicht angehören**). Als ein solches in die grossen Anfälle sich einflechtendes Element wurde von Charcot der hysterische

*) Briquet l. c.

**) V. Richer, Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie. 2. Aufl. Paris 1885. p. 166.

Schlaf (léthargie) erkannt; es führte dies zur Aufstellung einer Variété de la grande attaque hystérique par immixtion des phénomènes léthargiques — Attaque de léthargie Richer*). Diese Variété umfasst indess auch Anfälle, in welchen das lethargische Element vorherrscht und die Erscheinungen des typischen grossen Anfalles nur mehr oder minder rudimentär vertreten sind. Die überaus wechselnden Combinationen lethargischer Zustände mit Erscheinungen der typischen grossen Anfälle, wie sie die klinische Beobachtung aufweist, führten wohl Charcot**) zu der Auffassung, dass der hysterische Schlaf üerhaupt nur eine Modification des hysteroepileptischen Anfalles darstellt. Diese Anschauung findet sich auch in den Arbeiten von Bourneville***), von Pitres†) und Gilles de la Tourette††) vertreten. Debove†††) und Achard*†) andererseits beschäftigten sich in den letzten Jahren eingehend mit einer Form des hysterischen Schlafes, der Apoplexie hystérique und ihren Folgezuständen, und wollen dieser eine selbstständige Stellung in dem symptomatologischen Gebiete der Hysterie einräumen.

Von deutscher Seite ist den in Frage stehenden hysterischen Anfällen in den letzten Decennien, wie erwähnt wurde, keine erhebliche Aufmerksamkeit zugewendet worden. Rosenthal**†) berichtete im Jahre 1872 über einen interessanten Fall von hysterischem Scheintod, in welchem die Kranke von einem Landarzte bereits für todt erklärt worden war. R. fand hier keinen Radialpuls, auch keinen Herzstoss, dagegen ein schwaches, dumpfes Geräusch in der Herzgegend und eine schwache langsame Bewegung der seitlichen Thoraxwandungen, ferner normale Erregbarkeit der Muskeln und Nervenstämme für den Inductionsstrom, also immerhin Zeichen, welche über die Fortdauer

*) Richer l. c. p. 253.

**) V. Charcot, Lezioni cliniche dell. anno scolastico 1883—84, sulle malattie dell. sistemo nervoso. Milan. 1885; ferner Gaz. des hôpit. 1888, No. 148.

***) Bourneville et Regnard, Iconographie photographique de la Salpetrière (1877—80).

†) Pitres, Des zones hystérogènes et hypnogènes; des attaques de sommeil. Bordeaux 1885.

††) Gilles de la Tourette, Des attaques de sommeil hystérique. Arch. de Neurologie Vol. XV. No. 43 und 44, 1888.

†††) Debove, De l'apoplexie hystérique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1886, p. 370 und a. a. O.

*†) Achard, De l'apoplexie hystérique. Thèse de Paris, 1887.

**†) Rosenthal, Wiener med. Jahrbücher 1872, Heft 4.

des Lebens keinen Zweifel lassen konnten. Mittheilungen über Fälle hysterischer Lethargie veröffentlichten ferner Eulenburg*) und Sahlmen**); wir werden auf die betreffende Arbeit Eulenburg's an späterer Stelle einzugehen haben. Holst***) beschreibt in einem Berichte über seine Heilanstalt hysterische Schlafanfälle als „hysterische Ohnmacht", obwohl hierbei keine Veränderung der Herzthätigkeit vorlag. Holst, dem die Arbeiten der Franzosen über die grande hystérie offenbar entgangen sind, glaubt, es liege nahe, die fraglichen Zustände als zur Hypnose gehörig zu deuten; nur der Mangel der neuromusculären Uebererregbarkeit, die für die Hypnose charakteristisch sein soll, scheint ihn von einer Identificirung der beiden Zustände abzuhalten. Was die deutschen Hand- und Lehrbücher betrifft, so erwähnt Jolly in von Ziemssen's Handbuch†) als Varietät der krampfhaften Anfälle Hysterischer anfallsweise auftretende Zustände, die offenbar dem Gebiete des hysterischen Schlafes angehören, ohne dieselben mit einem besonderen Namen zu bezeichnen. In den Lehrbüchern von Seligmüller, Strümpell und Hirt ist dagegen die fragliche Anfallsform ganz unberücksichtigt geblieben.

In der neueren englischen und amerikanischen Literatur sind Veröffentlichungen über hysterischen Schlaf (trance, lethargy) ebenfalls keineswegs zahlreich. Hierher gehörige Beobachtungen wurden von Weir Mitchell††), Langdon Down†††), Gairdner*†), Keser**†) und E. Peck***†) mitgetheilt. Gowers, der dem Gegenstande in seinem Lehrbuche ein kleines gesondertes Kapitel widmet, hält die fraglichen Zustände für selten; er konnte dieselben nur in

---

*) Eulenburg, Ueber Galvanohypnotismus, hyterische Lethargie und Katalepsie. Wiener Klinik VI. Jahrgang, 3. Heft, März 1880, S. 93.

**) Sahlmen, Fall von Schlafsucht. Berliner klin. Wochenschr. 1881, No. 7 und 1883 No. 9.

***) Holst, Bericht über die Thätigkeit der Heilanstalt für Nervenkranke in Riga, 1886, S. 31 u. f.

†) Jolly l. c. 12. Bd. 2. Hälfte. 2. Aufl. 1877, S. 560.

††) Weir Mitchell citirt bei Gowers Diseases of the nervous system, Vol. II. p. 950, 1888.

†††) Langdon Down, Brit. med. Journal 13. Mai 1878; p. 827.

*†) Gairdner, Case of lethargic stupor or „trance". Lancet, December 22, 1883 und Jan. 12. 1884.

**†) Keser, A case of prolonged sleep.' Journal of mental science. July 1887, p. 267.

***†) E. Peck, New York med. Record, March. 10, 1888.

vier Fällen constatiren. Ueber Schlafanfälle bei einer ungarischen Hysteroepileptischen berichtete Laufenauer*) (Budapest).

Meine eigenen hierher gehörigen Beobachtungen betreffen fünf Fälle. Unter dieser bescheidenen Zahl befindet sich jedoch ein Fall, der in Anbetracht der langen Dauer der Erkrankung, der ausserordentlichen Häufigkeit der Schlafanfälle und der sehr wechselnden Gestaltung der Einzelattaquen eine fast vereinzelt dastehende Gelegenheit zum Studium dieser Zustände darbot. Ich will hier zunächst einige kurze Notizen über die betreffenden Patientinnen folgen lassen.

I. Frau H., Mutter von 2 Kindern, zur Zeit des ersten Anfalles 23 Jahre alt; 5—6 Anfälle im Laufe von 2 Jahren, jeder derselben nach bestimmten Anlässen (Aufregungen) auftretend. Im Uebrigen während der Beobachtungsfrist keine hysterische Erscheinung. Patientin seit 5 Jahren verzogen und von mir nicht mehr gesehen.

II. Frau S. (beobachtet mit Herrn Hofrath Dr. Halm dahier), 27 Jahre alt, erblich schwer belastet, 4 Kinder, 1 Abortus; nach dem letzten Wochenbette (1888) erkrankt; melancholische Verstimmung, Schlaf- und leichtere Krampfanfälle mehr als 6 Monate fast täglich auftretend. Nunmehr seit $1\frac{1}{2}$ Jahren bereits Psyche normal und kein weiterer Anfall.

III. Frau D. (beobachtet mit Herrn Dr. Fuchs in Augsburg), 25 Jahre alt, ohne erbliche Belastung, ein Kind. Vor 3 Jahren nach gemüthlicher Alteration Melancholie, kleine und grosse (hysteroepileptische) Krampf- und Schlafanfälle, die Erkrankung fast $1\frac{1}{2}$ Jahre während, hierauf ca. 13 und 14 Monate frei. Seit Weihnachten 1888 neuerdings melancholische Verstimmung und Schlafanfälle, wahrscheinlich in Folge von Ueberanstrengung. Zur Zeit der 1. Untersuchung (April 1889) im 3. Schwangerschaftsmonate. Schwinden der Anfälle und der Verstimmung bereits im folgenden Monate. Seitdem Entbindung ohne Zwischenfall; andauerndes Wohlbefinden**).

IV. Frl. St. (überwiesen durch Herrn Hofrath Bezirksarzt Dr. Rosner in Tegernsee), derzeit 27 Jahre alt, ohne jede erbliche Belastung (seit 3 Jahren in Beobachtung). Mit einem Jahre Masern, in der Folge öftere Hornhautentzündungen. Im Alter von 10 Jahren Meningitis (Erkrankung mit Bewusstlosigkeit, Krämpfen etc.), seitdem Schlafattaquen in Verbindung mit anderen Erscheinungen der grande

*) S. Sitzungsbereicht der Gesellschaft der Aerzte in Budapest vom 21. Juni 1884. Erlenmeyer's Centralbl. 1885, S. 34.

**) Inzwischen wiederum (September und October 1890) während mehrerer Wochen Verstimmung und Schlafanfälle (Zusatz während der Correctur).

hystérie alljährlich während einer Reihe von Monaten täglich, und zwar zumeist in Mehrzahl auftretend, die Zwischenzeit jedoch nicht völlig anfallsfrei. Nur einmal während eines längeren Zeitraumes (von 1885—1887) gänzliches Wegbleiben der Anfälle und fast vollkommenes Wohlbefinden. Von mir selbst drei Anfallsserien (März bis Juni 1888, November 1888 bis April 1889, November 1889 bis Juli 1890) beobachtet, jede dieser Serien hunderte von Anfällen sehr verschiedener Gestaltung und Dauer umfassend*). Ein Bruder der Patientin nach einer Nierenentzündung längere Zeit mit ähnlichen Anfällen behaftet; bei zwei unverheiratheten Schwestern, nachdem dieselben längere Zeit Zeuginnen der Anfälle gewesen, auch Andeutungen solcher.

V. Frl. R., 22 Jahre alt, erblich belastet; erkrankt nach grossen Aufregungen und Anstrengungen; kleinere hysterische Krampfanfälle zum Theil mit folgenden Schlafzuständen ca. 6 Wochen hindurch auftretend; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren kein weiterer Anfall.

Ausserdem besitze ich Mittheilungen über zwei Fälle, in welchen Schlafattaquen auftraten, die ich selbst jedoch nicht beobachtete.

VI. Frau St., 36 Jahre alt, litt vor ca. 12 Jahren nach Typhus an Verstimmung und Schlafanfällen von 24—36stündiger Dauer ca. 6 Wochen lang (behandelt durch Herrn Prof. Amann dahier); inzwischen verwittwet, auch manche sonstige traurige Erlebnisse; trotzdem kein weiterer Anfall.

VII. Frl. P. (behandelt durch Herrn Dr. Doldi dahier, von mir vorübergehend 1887 gesehen), 19 Jahre alt, erkrankte 1887 zunächst mit kleinen hysterischen Krampfanfällen, an welche sich später Schlafanfälle mit Krämpfen und beträchtlicher Salivation anschlossen. Diese setzten sich im Laufe des Jahres 1888 fort. Die längste Dauer des Einzelanfalles betrug 3 Tage. Seit 1889 kein weiterer Anfall.

Von einer eingehenden Mittheilung der einzelnen Krankengeschichten sehe ich ab, um sogleich zur Schilderung der Einzelheiten der hier in Frage stehenden Anfälle überzugehen. Ich werde mich hierbei in erster Linie auf meine eigenen Beobachtungen stützen, die zwar im Grossen und Ganzen die Wahrnehmungen früherer Autoren bestätigen, doch auch manches Abweichende bieten und in mehr-

*) Von Juli 1890 bis jetzt (Ende Januar 1891) keine neue Anfallsserie; doch treten bei der Patientin noch immer ab und zu kurzdauernde Schlafanfälle auf (Zusatz während der Correctur).

facher Hinsicht unsere Kenntnisse bezüglich des hysterischen Schlafes erweitern.

Es ist hier zunächst zu bemerken, dass schon der Modus des Anfallseintrittes sehr beachtenswerthe Unterschiede aufweist. Der Anfall kann

A. ganz plötzlich, ohne unmittelbaren Vorhergang irgend welcher anderer Krankheitserscheinungen sich einstellen. Die Kranke, die z. B. noch eben im Gespräche begriffen war, verstummt plötzlich und sinkt nach vorne über; sie sinkt zu Boden, während sie das Zimmer durchschreitet; sie schläft ein während der Mahlzeit, während des An- und Auskleidens, während einer Spazierfahrt u. s. w. Alle diese Vorkommnisse wurden in meinen Fällen beobachtet;

B. häufiger gehen dem Schlafanfalle unmittelbar andere Krankheitserscheinungen vorher. Nach den Berichten verschiedener französischer Autoren (Briquet, Richer, Gilles de la Tourette) sollen die betreffenden Attaquen zumeist durch Krämpfe, speciell die convulsivischen Erscheinungen, welche die zwei ersten Phasen der Grande attaque hysteroepileptique bilden, eingeleitet werden. Demgegenüber muss ich betonen, dass nur in einer von meinen vier Beobachtungen, in welchen Krämpfe vorhanden waren, solche dem Lethargus vorhergingen; in den übrigen war das Verhältniss ein anderes. Die Krämpfe, respective vollentwickelte hysteroepileptische Anfälle flochten sich in den Verlauf des Lethargus ein. Bei den von mir beobachteten Kranken treten in der Mehrzahl der Anfälle als Prodromalerscheinungen Kopfschmerz oder Gefühle von Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, insbesondere aber eine gewisse Schlafneigung auf, die durch die fortwährende Tendenz der Lider, sich zu schliessen, auch äusserlich sich kenntlich macht. Diese Schlafneigung stellt sich in einem Falle nur wenige Minuten, im anderen bereits mehrere Stunden vor dem Anfallseintritte ein, wächst im letzteren Falle langsamer oder rascher an und kann von der Kranken bis zu einer gewissen Zeitgrenze durch Willensanstrengung bekämpft werden; die Kranke, die z. B. Vormittags um 11 Uhr einschläft, könnte oder würde bei Verzicht auf ihren inneren Widerstand schon um 10 Uhr und noch früher einschlafen.

C. In zweien meiner Fälle schloss sich der lethargische Zustand häufig an den natürlichen Schlaf an oder schaltete sich in denselben ein. Die Möglichkeit des Ueberganges vom normalen in den hysterischen Schlaf und umgekehrt besteht indess nach meinen Beobachtungen im Allgemeinen nur für die leichtesten Grade des Lethargus, die sich, wie wir sehen werden, ohnedies dem normalen Schlafe sehr

nähern*). Auch findet ein solcher Uebergang nur während der Nacht- und Morgenstunden statt. Der hysterische Schlaf kann aber noch unter anderen Umständen an die Stelle des normalen treten, indem sich derselbe z. B. des Abends nach dem Zubettgehen einstellt.

Das Verhalten in dem Momente des Einschlafens konnte ich speciell bei der Kranken St. sehr häufig beobachten, da bei dieser die Schlafanfälle zum grossen Theile zu bestimmten Tagesstunden sich einstellen. Gewöhnlich zeigt sich hier im Momente des Einschlafens keine auffällige Veränderung der Gesichtsfarbe. Nur wenn die Patientin sich sehr anstrengt, gegen die immer mächtiger werdende Schlafneigung noch anzukämpfen, sieht man das Gesicht kurze Zeit vor dem Anfallseintritte etwas erblassen. Was die Veränderung des Bewusstseins anbelangt, so ist der Uebergang vom Wachen in den lethargischen Zustand in der Regel in einem Augenblicke vollzogen, ein allmäliges Einschlafen, wie es andere Beobachter erwähnen, konnte ich nie wahnehmen.

Den Eindruck, den eine derart Eingeschlafene bei Lagerung im Bette oder auf einem Sofa macht, ist in Bezug auf Gesichtsausdruck und Haltung gewöhnlich der einer ruhig und fest schlafenden Person. Das Gesicht zeigt zumeist dasselbe Colorit wie in der anfallsfreien Zeit. Gilles de la Tourette**) bemerkt, dass sich das Gesicht mit der Andauer des Schlafes mehr und mehr entfärbe. Es mag dies für jene lange andauernden, über eine Mehrzahl von Tagen oder Wochen sich erstreckenden Attaquen zutreffen, bei welchen die Ernährung immer mehr oder minder erheblich leidet. Ich selbst konnte Derartiges nie beobachten; eine auffällige Gesichtsblässe sah ich nur an Tagen, an welchen Befinden und Aussehen überhaupt sehr schlecht waren. Andererseits fand ich in den Anfällen jener Patientin, die im Uebrigen keine Erscheinungen von Hysterie darbot, das Gesicht in der Regel lebhaft geröthet***). Auch bei im Allgemeinen normalem Colorit des Gesichtes sieht man, wie dies auch Gilles†) erwähnt, dasselbe sich öfters mit einer flüchtigen tiefen Röthe überziehen.

---

*) Die Beobachtungen Gairdner's und Semelaigne's (Gazette des hôp. No. 111, 1885), auf die wir an späteren Stellen noch zu sprechen kommen, scheinen in dieser Hinsicht Ausnahmen zu bilden.

**) Gilles de la Tourette. Arch. de Neurologie. Vol. XV. No. 44. p. 267. 1888.

***) Auch Holst fand in den von ihm beobachteten Anfällen das Gesicht gewöhnlich nicht auffallend blass, zuweilen sogar recht roth.

†) Gilles de la Tourette l. c. p. 267.

Wiederholt sich dies mehrfach in kurzen Zwischenräumen, so kann man im Allgemeinen auf alsbaldiges Auftreten stärkerer Krampferscheinungen oder äquivalenter Symptome rechnen. Mitunter zeigen nur die Ohren eine tiefere Röthung; dieses Symptom hat annähernd die gleiche Bedeutung wie die flüchtige Röthung des Gesichtes.

---

## Motorische Sphäre.

Im Verhalten der Muskulatur zeigen sich nicht bloss bei den einzelnen Kranken, sondern bei den Anfällen einer und derselben Patientin, selbst in verschiedenen Phasen eines einzelnen Anfalles höchst beachtenswerthe Unterschiede. Zumeist ist zu Beginn der Schlafattaque, soweit die Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes in Betracht kommt, eine allgemeine Erschlaffung vorhanden. Der erhobene Arm fällt schlaff, kraftlos herab. Bei Kranken, die im Gehen vom Anfalle überrascht werden, findet jedoch, wenigstens soweit meine Beobachtung reicht, nicht das jähe Zusammenstürzen wie bei Epileptikern statt; es handelt sich mehr um ein Zusammensinken.

Der fragliche Zustand musculärer Resolution dauerte in vier von meinen fünf Beobachtungen während der grösseren Mehrzahl der Anfälle an. Von demselben bis zur vollständigen Starre des Körpers finden sich alle möglichen Uebergänge und zwar — was ich speciell betonen muss — nicht selten selbst in einem und demselben Anfalle.

Wie schon von Gilles constatirt wurde, fanden sich auch in meinen Fällen selbst bei anscheinend allgemeiner Muskelerschlaffung doch immer gewisse Muskeln contrahirt, und zwar waren dies constant die Kaumuskeln. Die Kiefer zeigten sich in der Regel fest gegen einander gepresst. Relativ selten machen sich schon gleich zu Beginn des Anfalles Muskelcontracturen (z. B. Steifigkeit der Arme, Starre der Halsmuskeln) bemerklich*). In ihrer Intensität weisen die Contracturen die verschiedensten Abstufungen auf, von einem der Gummielasticität zu vergleichenden Widerstande bis zur völligen, selbst mit grossem Kraftaufwande nicht zu überwindenden Starre. Zuweilen zeigt sich aber auch der gleiche Widerstand bei der Beugung der gestreckten Gliedmasse wie bei der Rückführung der gebeugten in die Streckstellung. Bezüglich dieser Contracturen ist ein Umstand sehr

*) Dieses Verhalten ist mitunter von gemüthlichen Erregungen, die dem Anfalle vorhergehen, abhängig.

bemerkenswerth, der meines Wissens noch von keiner Seite in gebührender Weise hervorgehoben wurde. Dieselben verhindern, wenn wir etwa von den höchsten Graden derselben absehen, im Allgemeinen active Bewegungen der betreffenden Theile keineswegs. Die Kranken nehmen nicht bloss von Zeit zu Zeit Lageveränderungen mit den steif sich anfühlenden Gliedmassen vor. Bei schmerzhaften Einwirkungen werden mit denselben auch Abwehrbewegungen, die man allerdings in die Kategorie der reflectorischen zählen kann, unter gewissen Umständen aber auch, wie wir später des Genaueren sehen werden, complicirtere, zweifellos nicht reflectorische Acte ausgeführt, nach deren Beendigung die frühere Steifigkeit der agirenden Extremität sofort wieder zu constatiren ist. Bei auf einzelne Muskelgruppen beschränkter Contractur zeigt der Schlafzustand zumeist im Uebrigen keine Aenderung. Selbst bei allgemeiner Körperstarre kann der Lethargus in ungestörter Weise fortdauern. Bei unserer Kranken St. erweisen sich jedoch ausgebreitetere erhebliche Muskelcontracturen zumeist als Vorläufer (resp. initiale Symptome) einer mehr minder vollständigen grossen hysteroepileptischen Attaque, nach deren Ablauf dann wieder zunächst ausgebreitetere Muskelstarre sich geltend macht, die allmälig abnehmend wieder allgemeiner Erschlaffung Platz macht. Bleiben ausgebreitetere Contracturen nach Beendigung der grossen Attaquen noch längere Zeit bestehen, so erfolgt gewöhnlich eine zweite, eventuell auch dritte, vierte etc. Auflage des Anfalles, bevor der Lethargus wieder in ruhiger Weise seinen Fortgang nimmt.

Klonische Krämpfe von verschiedener Ausbreitung in den Verlauf des lethargischen Anfalles eingestreut fanden sich in vier von den fünf Beobachtungen. Am häufigsten handelt es sich um Zuckungen der Lider und der Halsmuskeln; von diesen fanden sich aber alle möglichen Uebergänge bis zu allgemeinen epileptiformen Convulsionen. Bei der Kranken St. figuriren zu gewissen Zeiten, d. h. so lange Anfälle der grande hystérie in den Verlauf der Schlafattaquen sich einschalten, Zuckungen der Lider und Halsmuskeln, meist in Verbindung mit Starre der Extremitäten, seltener isolirt als Vorläufer der grossen Anfälle und zeigen sich auch nach Ablauf derselben noch längere oder kürzere Zeit. In den übrigen Fällen waren die Convulsionen zumeist von geringerer Ausbreitung und kürzerer Dauer; nur bei Frau D. zeigte sich öfters ein Uebergang von leichteren und beschränkteren zu ausgebreiteteren und heftigeren Zuckungen.

Aus dem vorstehend Mitgetheilten ist ersichtlich, dass die Unterscheidung gewisser Anfallsformen je nach dem

Vorhandensein oder Mangel spastischer Erscheinungen, wie sie von Briquet und auch von Richer vertreten wird, sich nicht aufrecht erhalten lässt. Nicht bloss die einzelnen Anfälle einer und derselben Kranken, sondern auch die einzelnen Phasen desselben Anfalles können, wie wir bereits bemerkt haben, hinsichtlich des Verhaltens der Muskulatur die grössten Verschiedenheiten darbieten. Wir können auch künstlich, i. e. durch arzneiliche Einwirkungen (Injectionen von Morphium, Hyoscin, Antipyrin) die spastischen Elemente des Anfalles mehr oder minder vollständig ausschalten, ohne im Uebrigen an dem lethargischen Zustande etwas zu ändern. Bezüglich gewisser Krampfvarietäten muss ich mir hier noch einige Bemerkungen gestatten. Allgemeine Körperstarre während des Lethargus kann, wie der bereits erwähnte Fall von Bonamaison lehrt, ohne Behinderung der Athmung bestehen. Dieser Zustand kann aber andererseits auch mit völliger Sistirung der Respiration selbst bis zur Dauer einer Minute und darüber einhergehen, wie bei unserer Kranken St. verschiedenfach beobachtet wurde. Hierbei fehlt es nicht an weiteren beängstigenden Erscheinungen. Das Gesicht zeigt zunehmende Blässe, der Puls wird frequenter, klein und kleiner. Diese Pulsveränderung wird nach Wiederkehr der Athmung nicht immer sofort rückgängig; ich habe sogar nach Aufhebung der Apnoe noch weitere Verschlechterung des Pulses beobachtet. Zu ähnlichen Folgeerscheinungen kam es bei Frl. St. auch beim Glottiskrampfe, der während gewisser Zeiten (so insbesondere im Verlaufe der letzten Anfallsserie) in einer Frequenz und Hartnäckigkeit während der lethargischen Anfälle sich einstellte, dass er geradezu das Feld beherrschte. Der Luftabschluss war auch hierbei keineswegs selten für die Dauer einer Minute und darüber ein vollständiger. Das Gesicht der Kranken, die sich mit geschlossenen Augen im Bette aufsetzte und den Kopf gegen die Wand lehnte, erreichte geradezu ein Leichencolorit, während der Puls immer kleiner und beschleunigter wurde*).

*) Es ist wohl selbstverständlich, dass ich diesen Krämpfen gegenüber nicht bloss die Rolle des Zuschauers spielte. Es wurden vielmehr nach einander die verschiedensten Mittel versucht (starke Riechreize — englisches Riechsalz, Salmiak —, äussere Reize [Senfspirituseinreibung etc.]) Aetherzerstäubung, Chloroform- und Bromäthyleinathmung u. s. w. Alle diese Mittel erwiesen sich bei intensivem Krampfe, namentlich bei völligem Luftabschlusse als erfolglos, resp. unanwendbar. Augenblickliche Lösung des Krampfes bewirkte nur die Berührung der Kehlkopfhaut mit dem faradischen Pinsel bei sehr beträchtlicher Stromstärke. Von der Anwendung dieses Mittels musste jedoch alsbald abgesehen werden, weil dasselbe die Kranke jedes Mal in grosse

Es ist begreiflich, dass man dieser Situation gegenüber mit einer gewissen ängstlichen Spannung auf den ersten inspiratorischen Zischlaut, der die Beendigung des Krampfes wartete, entgegensah. In vereinzelten Anfällen der jüngsten Zeit kam es vor, dass die Patientin bei sehr intensiven Glottiskrämpfen aus dem Anfalle erwachte und diese Krämpfe während des wachen Zustandes sich fortsetzten. Im Allgemeinen führten aber die Glottiskrämpfe keineswegs zu einer Unterbrechung des Anfalles.

In zwei Fällen wurden kataleptische, resp. kataleptiforme Erscheinungen beobachtet; dieselben bildeten jedoch mehr exceptionelle Vorkommnisse. Bei Frau S. constatirte Herr Hofrath Dr. Halm mehrere Male im Anfalle, dass die Glieder die ihnen gegebene Stellung beibehielten; bei der Patientin D. in Augsburg kam es vor, dass sie beim Einschlafen völlig in der Stellung verharrte, in der sie sich augenblicklich befand, z. B. auf dem Stuhle sitzend die Tasse mit Milch, die sie eben zum Munde führen wollte, in der Hand und in der Nähe des Mundes behielt. Es geht sonach auch aus meinen Beobachtungen hervor, dass eine strengere Sonderung der lethargischen von den kataleptischen Anfällen nicht durchführbar ist, dass beide auf demselben Boden sich entwickeln können*).

Was die Augen anbelangt, so fand ich dieselben in der Regel geschlossen, und zwar vorwaltend, aber durchaus nicht immer festgeschlossen. Wurden die Lider geöffnet, so zeigten sich die Augen geradeaus gerichtet und die Pupillen von mittlerer Weite, zum Theil träge reagirend; nach längerem oder kürzerem Zurückdrängen der Lider entwich der Augapfel nach oben und aussen oder innen unter das Lid.

Ein Umstand, den ich besonders noch hervorheben möchte, ist, dass in meinen Beobachtungen in den Anfällen eine unwillkürliche Urin- oder Stuhlentleerung nie statthatte, die Kranken also nie sich verunreinigten, auch dann nicht, wenn Abführmittel genommen worden waren.

---

Erregung versetzte; sie wurde in meiner Gegenwart einmal in dem Momente, in welchem das Summen des Inductionsapparates begann, förmlich zum Bette herausgeschleudert. Es erübrigte daher nur in der Folge, diese Krämpfe durch Injectionen von Morphium und Hyoscin zu beseitigen, respective einzuschränken.

*) Richer, citirt als Léthargie compliquée de phénomènes cataleptiformes Beobachtungen von Parrot, Sauvages, Puel u. A. l. c. p. 269.

## Sinnesthätigkeit und Psyche.

Das Verhalten der Sinnesthätigkeit, genauer gesagt, das Verhalten gegenüber einwirkenden Sinnesreizen bildet den Kern des ganzen Symptomencomplexes der Schlafanfälle; denn darauf stützt sich bei den leichteren und uncomplicirten Anfällen von Lethargus die Unterscheidung dem natürlichen Schlafe gegenüber in erster Linie. Es lassen sich auch je nach der Reaction, welche äussere Reize hervorrufen, verschiedene Grade der Tiefe des lethargischen Zustandes unterscheiden. Ich nehme drei Grade an.

a) Leichte lethargische Anfälle. Bei diesen erweisen sich die meisten Reize, welche bei normal Schlafenden Erwachen herbeiführen, Anrufen, Rütteln, Kneipen der Haut wirkungslos, sofern dieselben vorübergehend angewandt werden. Längere Zeit hindurch fortgesetzte Einwirkung leichter oder mittelstarker Reize, lautes Anrufen mit dem Namen, Bürsten der Hand, Rütteln des Armes, Geruchseindrücke etc. führen dagegen Erwachen herbei. Dieser Erfolg ist aber keineswegs ganz stricte von der Intensität oder Andauer des angewandten Reizes abhängig. Es kommt vor, dass Bespritzen des Gesichtes mit etwas kaltem Wasser sofort den Lethargus unterbricht, während stärkere Hautreize, starkes Rütteln etc. keine derartige Wirkung hervorrufen.

b) Mittelschwere Fälle von Lethargus. Schwächere Reize erweisen sich hier selbst bei langdauernder Einwirkung in der Regel ganz wirkungslos, stärkere erzeugen zunächst nur eine gewisse, wahrscheinlich unbewusste Reaction (automatische oder reflectorische Bewegungen) und erst bei länger fortgesetzter Einwirkung Erwachen. Von gleichem Erfolge erweist sich hier Druck auf hyperästhetische Körperpartien (Ovarialgegend, Wirbelsäule z. B.). Mitunter ist nur durch Einwirkung auf diese Erwachen zu erzielen.

c) Schwere Anfälle. Bei diesen ist Erwachen durch keine Art von Reiz, wo immer derselbe applicirt werden mag, auch nicht durch fortgesetzte Einwirkung auf hyperästhetische Stellen herbeizuführen; es lassen sich höchstens gewisse anscheinend reflectorische Reactionen auslösen.

Dieses differente Verhalten ist, wie ich wieder betonen muss, nicht bloss in verschiedenen Anfällen desselben Kranken, sondern oft in einem und demselben Anfalle je nach der Phase desselben zu beobachten. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass wenn der Anfall seinem spontanen

Ende sich nähert, Reaction und auch Erwachen durch äussere Reize leichter zu erzielen ist, die Tiefe des Lethargus also allmälig abnimmt. Mit dieser Thatsache hängt es offenbar zusammen, dass in den kurz dauernden Anfällen die Tiefe des lethargischen Zustandes im Allgemeinen keine so erhebliche ist, als in den über eine grössere Anzahl von Stunden oder Tagen sich erstreckenden.

Im Wachen vorhandene hyperästhetische Zonen behalten, wie aus dem vorstehend Angeführten bereits hervorgeht, diese ihre Eigenschaft auch im lethargischen Zustande. Bei Fräulein St. fanden sich solche hyperästhetische Stellen an der Wirbelsäule und in der Ovarialgegend; die letzteren verschwanden alsbald, während die betreffenden Zonen an der Wirbelsäule noch heute (trotz aller denkbaren therapeutischen Eingriffe) sich geltend machen. Bei einer anderen Kranken, Frau D., war nur transitorisch an der Lendenwirbelsäule eine derartige Stelle nachweisbar. Druck auf die hyperästhetischen Gebiete soll nach französischen Beobachtern (Charcot, Pitres) hysteroepileptische Anfälle auslösen, weshalb man diese Stellen auch als hysterogene bezeichnet hat. Ich konnte durch Druck auf die fraglichen Partien nie Krämpfe produciren, wohl aber, wie erwähnt, Bewegungen, die man als reflectorisch betrachten kann, zum Theil auch Unterbrechung des lethargischen Zustandes. Mitunter finden sich Stellen, welche sich nicht für Druck, wohl aber für Temperaturreize überempfindlich erweisen. Der Vater der Patientin St. machte gelegentlich die Wahrnehmung, dass das Auflegen seiner Hand, die sich sehr kühl erwies, auf die Gegend der linken Brust, trotz Bedeckung derselben mit Hemd und Nachtjacke, Erwachen resp. Auffahren und Augenaufschlagen seitens der Patientin zur Folge hatte. Ich konnte die gleiche Wirkung zwar nicht durch meine (wärmere) Hand, aber durch Berührung der Brust mit einem in kaltes Wasser getauchten Tuche erzielen.

Intensiver Druck auf die gleiche Stelle und sonstige Hautreize in dieser Gegend hatten dagegen keinen Erfolg.

---

Wir haben im Vorstehenden eine Reihe von Umständen kennen gelernt, durch welche der hysterische Schlaf sich sowohl vom wachen Zustande als vom normalen Schlafe unterscheidet. Wir dürfen hieraus jedoch keine zu weit gehenden Schlüsse bezüglich des Verhaltens der psychischen Sphäre während des Lethargus ziehen. Es ist zwar naheliegend, dass aus dem Nichtreagiren resp. Nichterwachen auf die verschiedenartigsten und selbst entschieden schmerzhafte Reizeinwir-

kungen ein Zustand der Bewusstlosigkeit, also Mangel jeder bewussten Empfindung und überhaupt psychischen Thätigkeit gefolgert wird. Dieser Schluss wäre indess für den vorliegenden Fall jedenfalls ein zu weit gehender. Von mehreren Autoren (Pfendler, Rosenthal) sind Beobachtungen mitgetheilt, in welchen selbst bei absoluter Reactionslosigkeit, im Zustande des Scheintodes, das Gehör erhalten blieb und die Kranken das von ihrer Umgebung Gesprochene vollkommen verstanden und im Gedächtnisse behielten. Fälle von Erhaltenbleiben des Gehörs während des Lethargus werden des Weiteren von Briquet, Keser*) und Pitres berichtet. Die Kranken der beiden letzten Autoren erwiesen sich deshalb auch für gewisse Suggestionen zugänglich. In dem in jüngster Zeit von Bonamaison**) mitgetheilten Falle war trotz Mangels jeglicher Reaction das Gefühl während der Schlafattaquen völlig erhalten, das Gehör und der Geruchssinn sogar verschärft. Die Constatirung dieser Thatsachen ist natürlich nur durch den Umstand ermöglicht, dass von den Vorgängen während des Lethargus dem Kranken eine Erinnerung verbleibt. In dieser Hinsicht verhalten sich jedoch die einzelnen Fälle ausserordentlich verschieden. Das Gedächtniss für die Anfallsereignisse kann vollständig erhalten sein; so verhielt es sich z. B. in dem erwähnten Fall von Bonamaison. Es kann theilweise erhalten sein in der Art, dass die Kranken nur eine dunkle, etwas verworrene Erinnerung an die Vorkommnisse während des Anfalles haben, oder dass die Erinnerung sich auf die Vorgänge während einer gewissen Periode des Anfalles beschränkt. Letzteres ist namentlich bei sehr lange dauernden Anfällen mehrfach beobachtet worden. Andererseits kann aber auch, und das scheint mir für die Mehrzahl der Fälle zuzutreffen, jegliche Erinnerung an die Erlebnisse während des Schlafanfalles nach dem Erwachen fehlen. Diese vollständige Amnesie bestand mit einer untergeordneten Ausnahme in allen von mir beobachteten Fällen. Sie bestand sogar für die Einwirkungen, welche Erwachen herbeiführten, und zwar auch dann, wenn der betreffende Reiz lebhafte Reaction hervorrief und das Erwachen in kürzester Frist nach dessen Anwendung erfolgte. Die Kranken wussten es daher auch nicht zu unterscheiden, ob das Erwachen bei ihnen spontan eingetreten oder

*) Keser, A case of prolonged sleep. Journal of mental science. Juli 1888, p. 267.

**) Bonamaison, Un cas remarquable d'hypnose spontanée, grande hystérie et grand hypnotisme. Revue de l'hypnotisme. 1. Februar 1890, p. 234.

künstlich herbeigeführt worden war. Am auffälligsten trat diese Amnesie für erweckende Reize zu Tage, als ich der Patientin St. unter Beihülfe meines Freundes Dr. Cornet im Lethargus eine Reihe von tiefgehenden points de feu am Nacken und in der Gegend der unteren Dorsal- und Lendenwirbel applicirte. Die Patientin machte während der Anbringung der Points sehr störende Bewegungen mit dem Rumpfe, wie sie bei ihr auch im tiefsten Lethargus bei Druck auf die betreffenden Partien sich einstellten, und erwachte wiederholt nach der Anbringung einer Anzahl von Points. Trotzdem erklärte sie auf Befragen, von der Einwirkung des Thermocauters nicht das Geringste empfunden zu haben, woran bei der Wahrheitsliebe der Patientin nicht im Geringsten zu zweifeln ist.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob wir es in den Fällen, in welchen für keinen Vorgang während des Schlafanfalles nachträglich eine Erinnerung besteht, die Anfälle so hin einfach eine Lücke in der geistigen Existenz der Kranken bilden, mit einem Mangel jeder bewussten psychischen Thätigkeit während des Lethargus zu thun haben. Diese Frage muss ich dahin beantworten, dass sich zwar ein bestimmtes Urtheil über den psychischen Zustand während aller dieser Anfälle nicht abgeben lässt, dass aber immerhin zahlreiche von mir beobachtete Umstände für eine gewisse psychische Thätigkeit auch während dieser Anfälle sprechen.

Betrachtet man die Kranken im Zustande des Lethargus, so ist ihr Verhalten im Allgemeinen durchaus nicht das einer völlig bewusstlosen Person (z. B. wie im apoplectischen oder urämischen Coma). Man sieht häufig, dass dieselben ähnlich wie im natürlichen Schlafe gewisse Lageveränderungen vornehmen, vom Rücken sich auf die Seite legen oder Bewegungen mit den Armen und dem Kopfe ausführen. Man darf wohl annehmen, dass diese Bewegungen wie im natürlichen Schlafe durch gewisse dunkel percipirte Lage- oder Organgefühle veranlasst sind.

Verschiedene andere Umstände weisen auf das Auftreten wenigstens halb bewusster Schmerzempfindungen während des Lethargus hin. Man sah zu Zeiten, in welchen die Kranke St. viel an Kopfschmerz litt, dass sie während des Lethargus mit der Hand nach dem Kopfe griff und dabei Jammerlaute von sich gab; in manchen Anfällen stellte sich sogar ein eigenartiger, offenbar furchtbarer Kopfschmerz ein, der mit Anschwellung der Stirnadern und stärkerer Gesichtsröthe einherging und der Kranken die entsetzlichsten Schmerzlaute abpresste, Schreie, die man in der ganzen Umgegend vernahm.

Dabei kam es zeitweilig auch zum völligen Erwachen aus dem Lethargus und Fortdauer des Schmerzes im wachen Zustande. Man beobachtete ferner, dass die Kranke an Tagen, an welchen sie über den Rücken viel klagte, im lethargischen Zustande die Hand an die empfindlichste Partie der Wirbelsäule presste, andere Male, dass sie bei stärker hervortretenden Magenbeschwerden während des Anfalles die Finger anhaltend in die Magengegend einbohrte; ich sah ferner häufig, dass sie bei besonders starker Contractur des Sternocleidomastoid. mit den Fingern an dem ihr offenbar lästigen Muskelstrange zerrte. In deutlicher Weise sprechen indess für ein bewusstes Empfinden nachstehende Beobachtungen. Der Kranken St. wurde mit Rücksicht auf die Aeusserungen von Kopfschmerz im Lethargus häufig ein Eisbeutel auf den Kopf applicirt. Um zu prüfen, wie die Patientin auf Entfernung des Eisbeutels reagire, verschob ich denselben eines Tages gegen das Kopfkissen, so dass der Kopf nicht mehr hiervon bedeckt war. Nach etwa einer Minute ergriff die Kranke, deren Arme sich sehr sehr steif anfühlten, den Eisbeutel und arrangirte denselben derart, dass er genau wie vorher lag, dass speciell die linke Schläfengegend i. e. der Hauptsitz des Kopfschmerzes im wachen Zustande, gut bedeckt war. Dies wiederholte sich, so oft ich den Eisbeutel auch entfernte, was an diesem und anderen Tagen mehrfach geschah. Unmittelbar nach diesem Vorgange zeigte sich der betreffende Arm so steif wie zuvor. An manchen Tagen bekundete die Kranke eine auffällige Neigung zum Frieren; schlug man an solchen Tagen während des lethargischen Zustandes ihr die Wolldecke zurück, die sie zum Zudecken benützte, so dass die Arme und der Oberkörper von derselben nicht mehr bedeckt waren, so fasste sie nach einiger Zeit die Decke und hüllte ihren Oberkörper und die Arme damit neuerdings ein.

Man beobachtet ferner zuweilen, dass die Kranken während des Lethargus bei geschlossenen Augen und ohne ihre Lagerung zu verändern, vorübergehend halluciniren, resp. Worte äussern, die darauf hinweisen: „Diese sind's, diese sind saftiger, warum soll ich sie nicht essen“ (Orangen). Oder die Kranken schlagen die Augen auf, erheben sich etwas im Bette und starren nach einer bestimmten Richtung, dabei vereinzelte Worte, zum Theil anscheinend Antworten auf hallucinatorische Bemerkungen sprechend (Ja, ja, nein, dies nicht, muss ich fort?), um dann die Augen zu schliessen und ruhig weiter zu schlummern.

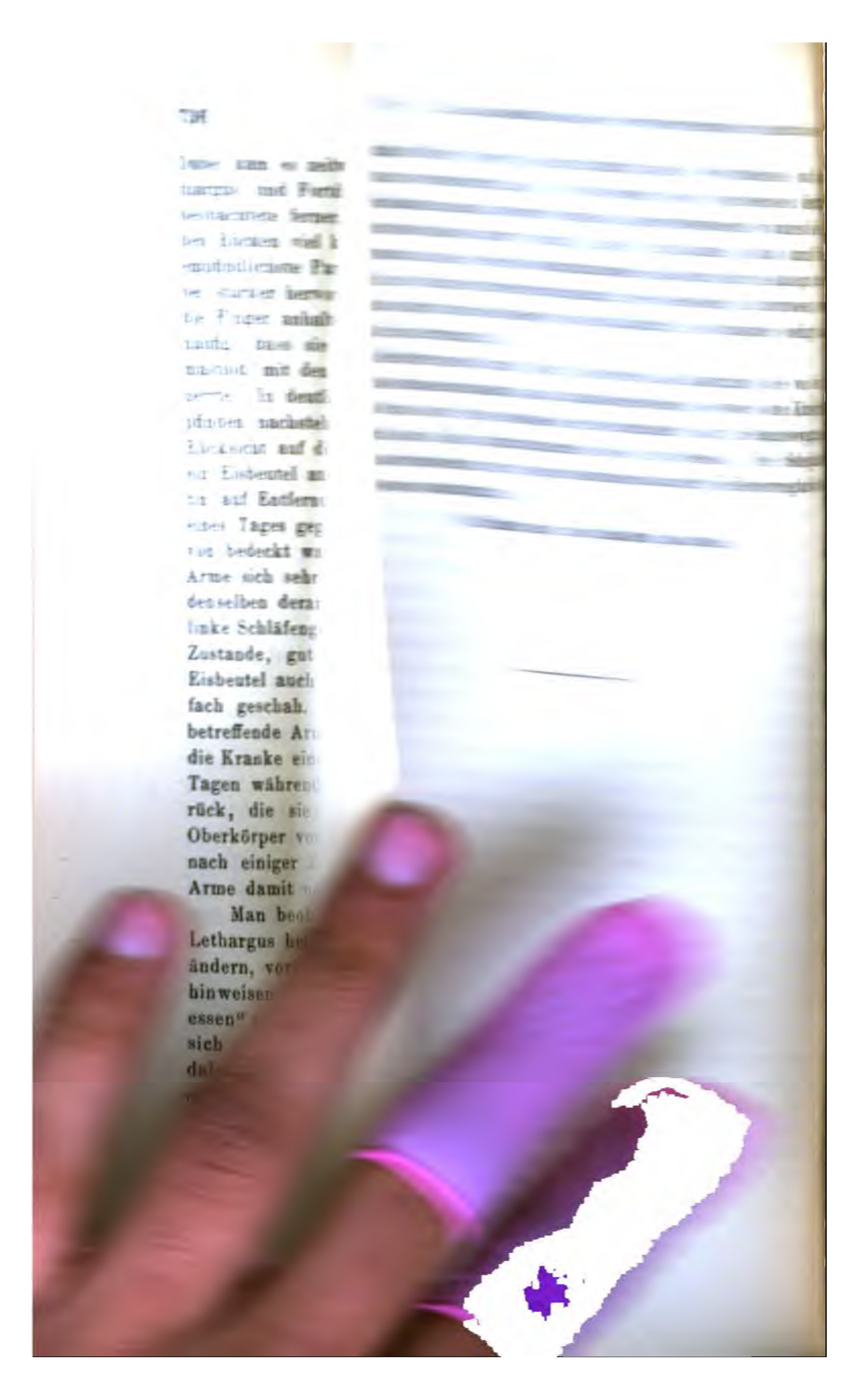
Bei zweien meiner Kranken kamen öfters langdauernde Delirien, wie sie auch von anderen Autoren beobachtet wurden, namentlich

gegen Ende der Schlafanfälle vor. Die Patientin St. führte Gespräche mit nicht anwesenden Personen (zumeist ihren Geschwistern), in welchen sie sich ganz vernünftig und ihren Neigungen entsprechend über Dinge, mit welchen sie sich im Wachen beschäftigte, äusserte. Sie klagte z. B. über die Nöthigung zum Essen, die man ihr gegenüber anwenden musste, über ihren Abscheu vor Klystieren etc. Bei der Kranken D. (in Augsburg) waren die Delirien entweder ausgesprochen melancholischen oder heiteren Charakters. Sie sah ihren Sarg, die Vorbereitung für ihre Beerdigung, äusserte Sterbegedanken, andere Male waren es heitere Bilder, mit denen sie sich lachend und scherzend beschäftigte. In beiden Fällen erwiesen sich die Kranken während dieser traumartigen Zustände unempfänglich für von der Umgebung kommende Eindrücke; es war nicht möglich von denselben auf Fragen Antwort zu erhalten oder durch eingeworfene Bemerkungen ihren Gedankengang irgendwie zu beeinflussen*).

Die Patientin D. konnte sich ihrer Phantasieerlebnisse nach dem Erwachen wenigstens theilweise erinnern, während bei Fräulein St. stets vollständige Amnesie für dieselben wie überhaupt alle Vorgänge während des Lethargus vorhanden war. Man könnte daran denken, dass der Mangel der Erinnerung für die Anfallszeit mit einer gewissen Tiefe des Lethargus in Zusammenhang steht. Dies ist jedoch nach den vorliegenden Erfahrungen sicher nicht der Fall. Bei unserer Patientin St. zeigt sich die Amnesie nach allen Anfällen, den leichtesten wie den schwersten. Andererseits ist aber, wie schon bemerkt wurde, in Fällen von Scheintod die Erinnerung wenigstens für einen Theil der Anfallszeit erhalten geblieben.

In Bezug auf die fragliche Amnesie möchte ich hier noch einige Thatsachen nicht unerwähnt lassen. Es kam bei der Kranken St. oft vor, dass sie aus ihren lethargischen Zuständen spontan oder auf äussere Einwirkungen für kurze Zeit erwachte, um dann neuerdings einzuschlafen. Währte das wache Intervall nur 10—15 Minuten, so erwies sich die Erinnerung an dasselbe später als eine sehr unklare,

*) In höchst charakteristischer Weise zeigte sich dieses Verhalten gelegentlich bei der Kranken St. Sie erhielt einmal Besuch von einer Ordensschwester, die sie früher längere Zeit gepflegt hatte. Während der Unterhaltung mit dieser schlief sie ein und setzte nun im Lethargus das angeknüpfte Gespräch fort, aber lediglich in hallucinatorischer Weise; von den thatsächlichen Bemerkungen der neben ihr am Bette sitzenden Schwester nahm sie nicht die geringste Notiz.



Tages ge
bedeckt w
Arme sich sehr
desselben dera
linke Schläfen
Zustande, gut
Eisbeutel auch
fach geschah.
betreffende Ar
die Kranke ein
Tagen während
rück, die sie
Oberkörper v
nach einiger
Arme damit

Man beo
Lethargus he
ändern, vo
hinweisen
essen"
sich

# XXIX.

ychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Jolly).

# ·ber osteomalacische Lähmungen.

Von

Dr. **Max Köppen,**
Privatdocenten und erstem Assistenten der psychiatrischen Klinik.

ch kommt im Anschluss an die Schwangerschaft eine ganze Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven ckelung. Sie ist für diese Krankheiten eine Ursache unter leren und giebt denselben kein besonderes Gepräge. Diese en kann man dann unter die gebräuchlichen Begriffe der ankheiten unterbringen. Es giebt Neuritiden, Fälle von yelitis, disseminirter Sklerose, die in einer Schwangerschaft nfang nehmen. Wenn wir für diese Erkrankungen den Namen ftslähmungen gebrauchen, so wollen wir damit nur alle er einem Namen vereinigen, für deren Entstehung die ft verantwortlich gemacht werden muss. Derartige durchaus nicht zu den Seltenheiten und auch wir finden tbeobachteten Fällen eine ganze Anzahl, bei denen eine ft als Ursache verzeichnet ist. Aber ausser solchen nden Erkrankungen hatten wir Gelegenheit auch Fälle Einordnung in ein bekanntes Krankheitsbild Schwie- und deren Symptomenbild offenbar in einer engeren rsache steht, als bei den übrigen Erkrankungen. wollen wir im Folgenden zum Gegenstande unserer hen, nachdem wir zuvor einen kurzen Auszug aus ichten gegeben haben.

helmine, 36 Jahre.

Poliklinik. Schon nach den vier früheren Kindbetten

mangelhafte. War der Zeitraum des Wachseins noch kürzer (fünf Minuten und weniger), so verblieb von demselben überhaupt nichts im Gedächtnisse, auch wenn das Bewusstsein während des betreffenden Intervalles klar war und die Kranke bald darauf für längere Zeit erwachte. Diese Vorkommnisse haben ihre Analoga im normalen Schlafe. Kurze Unterbrechungen desselben hinterlassen, wenn dieselben nicht durch besonders auffällige Umstände bedingt sind, vielfach keine Erinnerung.

Von Reflexen fand ich im tiefen Lethargus die von der Cornea und der Nasenschleimhaut auszulösenden sowie den Kitzelreflex fehlend. Stiche an der Fusssohle erzeugten nur Beugebewegungen einzelner Zehen, kein Zurückziehen des Fusses. Die Sehenphänomene zeigten sich unverändert; von neuromusculärer Uebererregbarkeit konnte ich nie etwas constatiren.

(Schluss im nächsten Bande.)

---

# XXIX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Jolly).

# Ueber osteomalacische Lähmungen.

Von

Dr. **Max Köppen,**

Privatdocenten und erstem Assistenten der psychiatrischen Klinik.

Bekanntlich kommt im Anschluss an die Schwangerschaft eine ganze Reihe von Krankheiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven zur Entwickelung. Sie ist für diese Krankheiten eine Ursache unter vielen anderen und giebt denselben kein besonderes Gepräge. Diese Krankheiten kann man dann unter die gebräuchlichen Begriffe der Nervenkrankheiten unterbringen. Es giebt Neuritiden, Fälle von Tabes, Myelitis, disseminirter Sklerose, die in einer Schwangerschaft ihren Anfang nehmen. Wenn wir für diese Erkrankungen den Namen Schwangerschaftslähmungen gebrauchen, so wollen wir damit nur alle Lähmungen unter einem Namen vereinigen, für deren Entstehung die Schwangerschaft verantwortlich gemacht werden muss. Derartige Fälle gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten und auch wir finden unter den selbstbeobachteten Fällen eine ganze Anzahl, bei denen eine Schwangerschaft als Ursache verzeichnet ist. Aber ausser solchen leicht einzureihenden Erkrankungen hatten wir Gelegenheit auch Fälle zu sehen, deren Einordnung in ein bekanntes Krankheitsbild Schwierigkeit machten und deren Symptomenbild offenbar in einer engeren Beziehung zur Ursache steht, als bei den übrigen Erkrankungen. Derartige Fälle wollen wir im Folgenden zum Gegenstande unserer Besprechung machen, nachdem wir zuvor einen kurzen Auszug aus den Krankengeschichten gegeben haben.

1. Rutz, Wilhelmine, 36 Jahre.

1885 in der Poliklinik. Schon nach den vier früheren Kindbetten

Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des linken Beines. 1884 letztes Kindbett. Danach Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühl, Schmerzen in den Ellbogen und in den Beinen im Verlauf des Ischiadicus. Letzterer ist druckempfindlich. Gang watschelnd. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Klagen über Sehschwäche. Beruht auf Refractionsanomalie.

1. Juni 1886 Aufnahme in die Klinik; transferirt aus der geburtshülflichen Station des Herrn Prof. Aubenas. Am 15. Mai Entbindung mit Wendung. Während der Schwangerschaft viel Diarrhoe und Erschwerung des Ganges. Die Beckenuntersuchung durch Prof. Aubenas ergiebt keine abnormen Masse.

Nach der Entbindung Unvermögen zu gehen. Patientin kann im Liegen beide Beine nicht heraufziehen. Etwas Bewegung im rechten Bein ist möglich. Sie klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Wenn man auf die Armknochen oder auf das Sternum einen kräftigen Druck ausübt, so schreit sie laut auf. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Sensibilität intact. Keine Beschwerden bem Wasserlassen. Schlaf schlecht. Oedem an den Beinen. Im Urin etwas Eiweiss.

Patientin besserte sich bei Behandlung mit dem galvanischen Strom, konnte allmälig im Zimmer an einem Stock umhergehen. Geht langsam, schleichend, das linke Bein wird mehr geschleift, wie das rechte. Auf dem Stuhl sitzend, kann sie beide Unterschenkel frei ausstrecken mit etwas Zittern. In horizontaler Lage kann sie das rechte Bein über das linke bringen, während das linke über das rechte sehr mühsam und nach wiederholtem vergeblichem Ansatze gehoben wird. Die passive Beweglichkeit in den Gelenken ist frei. Die Muskeln der Beine sind nicht atrophisch. Faradisch: Vastus internus beiderseits bei 75 Mm. RA. erregbar. Galvanisch: Vastus internus rechts bei 7 MA., links bei 9 MA. KSZ kurz. Tibialis anticus beiderseits bei 30 E. 7 MA. KSZ, rechts leichter, wie links, etwas träge.

6. Januar 1889. Der Zustand hatte sich wieder gebessert bis zur neuen Schwangerschaft 1888. Bis zum 7. Schwangerschaftsmonat konnte sie gehen, dann Verschlechterung. Nach der Entbindung war der Gang sehr erschwert. Sie geht jetzt etwas wackelnd. Hat grosse Mühe nach längerem Sitzen aufzustehen. Die Füsse hängen am Boden, besonders der rechte. Schmerzen zwischen den Schulterblättern, im Kreuz und um die Rippen herum. Geringe Kyphose im oberen, Scoliose nach rechts im unteren Theil der Dorsal- und Lendenwirbelsäule. Die Beckenuntersuchung soll nach Prof. Aubenas jetzt mehr für Osteomalacie sprechen.

Faradisch: Indirecte Erregbarkeit des Quadriceps bei 70 RA., direct rechts. Vastus medius bei 80 RA., links bei 70 RA. Vastus internus rechts bei 100 RA., links bei 90 RA. Indirect Peroneus beiderseits bei 90 RA., direct bei 80 RA.

Galvanisch: Indirect Vasti bei 15 E. 2 MA. kurze Zuckung rechts wie links direct. Vastus internus rechts bei 25 Elem. 7 MA., links bei 30 Elem. 7 MA.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 15—20 E., direct Peroneus rechts bei 30 E. 5 MA. kurz, links bei 30 E. 5 MA. kurz, Tibialis beiderseits bei 35 E. 6 MA. kurz.

2. Straub, Elisabeth, 42 Jahre, aus Dambach.

1885 Zwillingsgeburt. Nach der Entbindung Schmerzen im Kreuz und unwillkürliche Zuckungen im linken Bein beim Aufstehen. In der letzten Schwangerschaft wieder dieselben Schmerzen mit motorischer Schwäche der Beine, die nach der Entbindung zunehmen.

Am 11. April 1888 Aufnahme. Schmerzen im Kreuz nach dem linken Schenkel und den Hypochondrien ausstrahlend. Die Beine, die Wirbelsäule sind nicht druckempfindlich, aber verschiedene Rippen sind druckempfindlich. Nichts besonderes an den Knochen zu fühlen. Leichte Kyphose der Dorsalwirbelsäule. Die Untersuchung per vaginam durch Dr. Freund ergab: Ein plattes Becken, einen Steissbeinbruch und eine Retroflexio uteri. Beim Gehen Hin- und Herwiegen des Oberkörpers besonders links. Der Gang ist watschelnd. Im Sitzen kann das rechte Bein gegen den Oberkörper flectirt werden, das linke nicht. Strecken des linken Beines mit starkem Tremor. Im Bett bedeckt mit der Bettdecke kann sie beide Beine nicht heben. Aufstehen aus sitzender Stellung geht sehr schwer. Alle passiven Bewegungen im Hüftgelenk ausführbar. Links ist die Rotation nach aussen schmerzhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe deutlich. Tremor in den gegespreizten Händen und in der Zunge. Keine Urinbeschwerden. Kein Romberg. Mürrische und unzufriedene Stimmung.

Wadenmuskulatur links 31, rechts 32 Ctm. Faradisch auf beiden Seiten bei 80 Mm. RA. Anfangscontraction rechts ausgiebiger, wie links.

Galvanisch: Indirect Vasti bei 8 MA. Direct Vastus medius links bei 9 MA., rechts bei 6 MA. kurz.

Indirect Peroneus und Tibialis bei 20 E. 3 MA. beiderseits. Direct Peroneus links bei 40 E. 8 MA., kurz, rechts bei 7,5 MA. kurz. Tibialis anticus rechts wie links bei 5 MA. kurz. Soleus und Gastrocnemius rechts und links bei 8 MA. Besonders links verlangsamte Zuckung ASZ = KSZ. Durch galvanische und faradische Ströme, durch elektrische Bäder wird nur eine geringe Besserung des Leidens erzielt.

3. Ott, Marie, 39 Jahre, aus Strassburg.

1882 in der sechsten Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen und im Rücken und erschwerter Gang. Nach der Entbindung Besserung. 1886 dieselben Beschwerden in der Schwangerschaft. 1884 in der Schwangerschaft wieder Schmerzen. Nach der Enthindung Besserung. Seit December 1887 wieder Verschlimmerung. 11. August 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen in den Beinen und im Rücken beim Gehen. Rückenwirbelsäule nicht druckempfindlich, ausgenommen das Kreuzbein. Nervenstämme an den Beinen empfindlich. Die Druckempfindlichkeit findet sich hier aber auch ausser dem Bereich der Nerven. Kyphose der oberen Brustwirbelsäule.

Untersuchung durch Dr. H. Freund. Beckeneingang eng. Arcus pubis schnabelförmig. Promontorium leicht zu erreichen. Conjugata externa 22, Entfernung der Spinae 26. Druck auf das Os sacrum schmerzhaft, besonders die Gegend der Sacrallöcher.

In liegender Stellung kann Patientin das rechte Bein nur wenig von der Horizontalebene erheben, das linke besser. Das Strecken und Beugen des rechten Beines auch erschwert. Kann sich nur mit Hülfe der Hände aus liegender Stellung aufrichten. Gang anfangs sehr schwierig, dabei Hin- und Herwiegen des Oberkörpers und Heben der Hüfte beim Vorsetzen des betreffenden Beines. Passive Beweglichkeit in den Hüftgelenken und übrigen Gelenken der Beine frei. Patellarreflexe sehr stark. Fussphänomen nicht hervorzubringen. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasenstörung. Struma am Hals. Starkes Fettpolster. Rechts fühlt sich die Oberschenkelmuskulatur teigiger an, wie links.

Faradisch. Vasti bei 70—80 RA. erregbar beiderseits. Peroneus und Tibialis indirect bei 80 RA. rechts und links, direct beiderseits bei 85 RA.

Galvanisch. Vasti ext. und int. direct beiderseits bei 40 E. 7 MA., links bei 25 E. 4 MA. Rectus femoris links bei 35 E. 7 MA. kurz, rechts bei 25 E. 9 MA. kurz. Peroneus rechts direct bei 40 E. 6 MA. kurz, links bei 40 E. 5 MA. Tibialis bei 5 MA. links kurz, rechts bei 3 MA. kurz.

Die Behandlung mit galvanischen und faradischen Strömen, die letzteren auch im elektrischen Bade angewandt, bringt keine Besserung.

4. Wanner, Mathilde, 35 Jahre.

1881 Unterleibsentzündung. Seitdem öfter Steifigkeit im Rücken. Bis jetzt 5 Geburten. Nach der 3. Entbindung vor 3 Jahren Schmerzen im linken Bein, die anfallsweise auftraten und eine grosse Heftigkeit erreichten. Auf der Höhe des Schmerzanfalls auch Schmerzen im rechten Bein. Im Rücken fühlte sie dabei ein Brennen. Lag deswegen drei Monate zu Bett. 1886 Schwangerschaft, die Besserung des Leidens brachte. 1887 Entbindung ohne Einfluss. Am 23. November 1888 in der Poliklinik. Patientin klagt über Schmerzen zwischen den Schultern, im Kreuz und im linken Bein. Druck der linken Kniekehle und der linken Wade schmerzhaft. Am linken Bein starke Varicen. Gang nicht watschelnd. Patientin kann nur mit Mühe die Treppe steigen. Im Liegen bringt sie das linke Bein nur schwer in die Höhe. Im Sitzen geht es besser. Klagt über Herzklopfen und Athemnoth. Untersuchung von Herz und Lungen negativ. Patellarreflex beiderseits vorhanden. Links etwas schwach. Keine Sensibilitätsstörung. Bei Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Beinmuskeln ergiebt gute Erregbarkeit, vielleicht etwas ausgiebigere Contractionen rechts. Auf galvanische Behandlung bessert sich die Beweglichkeit im linken Bein.

Der Krankheitsverlauf ist bei den drei ersten Patienten sehr übereinstimmend. Die vierte Kranke hat nicht alle Symptome der

drei ersten aufzuweisen und stellt vielleicht den ersten Anfang desselben Leidens dar, welches die anderen betroffen hatte.

Das Leiden unserer Kranken liess sich auf eine Schwangerschaft zurückführen. Die ersten Anfänge desselben wurden in der Schwangerschaft bemerkt, und Rückfälle oder Verschlimmerungen des Leidens traten immer wieder mit einer neuen Schwangerschaft ein. Allein auch ohne eine neue Schwangerschaft sahen wir einmal das angelegte Leiden weiter zur Entwickelung kommen (Frau Ott). Die Entbindung wirkte entweder bessernd (Ott, Straub) oder sie setzte der Fortentwickelung des Leidens keine Grenze (Rutz) die Patientinnen klagten über Schmerzen und Erschwerung im Gehen und bei Bewegungen des Rumpfes. Die Schmerzen wurden an verschiedenen Theilen des Körpers empfunden. Hauptsächlich wurde über Schmerzen im Kreuz und in den Beinen geklagt, dann aber auch zwischen den Schultern und in den Armen. Bei Frau Rutz bestanden Schmerzen, die vom Kreuz um den Leib herum gingen ganz nach Art des Gürtelgefühls. Dieselbe Kranke verlegte ihre Schmerzen in das Bein, in den Verlauf des N. ischiadicus. Die Schmerzen kamen nicht von selbst, sondern bei Bewegungen, beim Gehen, Erheben eines Beines, Herumdrehen im Bett. Sehr verschiedene Stellen waren druckempfindlich, besonders die Wirbelsäule, das Kreuzbein und die Sacrallöcher bei Vaginaluntersuchung, die Beine und Intercostalnerven. Durch Zusammenpressen von Muskeln konnten niemals Schmerzen erzeugt werden. Man musste also schliessen, dass vor Allem in den Knochen der Sitz des Schmerzes war und dann auch in den Nerven. Freilich blieb es oft zweifelhaft, ob bei Druck auf den Nerven der Nervenstamm oder der Knochen schmerzempfindlich war, aber die entschiedene Verlegung des Schmerzes in den Verlauf eines Nerven (Rutz) und die oft nachweisbare grössere Stärke des Schmerzes an den Nervenaustrittsstellen gegenüber Stellen des Körpers, wo kein grösserer Nerv verlief, liessen auch eine Betheiligung der Nervenstämme an der Erkrankung annehmen.

Sehr charakteristische Züge des Krankheitsbildes fanden sich bei den Bewegungen der Kranken und besonders beim Gang. Derselbe war langsam, mühsam und watschelnd, deswegen als Watschel- oder Entengang am besten zu bezeichnen. Das Watscheln kam zu Stande durch ein Unvermögen das Bein zu heben. Die Kranke war in Folge davon gezwungen durch Erheben des Hüftgelenkes das Bein vorwärts zu bringen und brachte dabei den Oberkörper nach der linken Seite wenn das rechte Bein vorgesetzt wurde und umgekehrt. Da, wie wir noch sehen werden, besonders ein Bein von Schwäche ergriffen war,

trat diese eigenthümliche Hülfsbewegung vorzugsweise beim Vorsetzen dieses Beines auf. Sehr schwer war es dann für die Patientin sich in Bewegung zu setzen nach längerer Ruhe. Der erste Schritt war dann sehr mühsam. Nachdem erst einige Schritte gemacht waren, ging es leichter. Bei längerer Ruhe schien der Körper, wie eine Maschine einzurosten. Die Prüfung der Einzelbewegungen bestätigte zunächst das, was wir schon aus der Beobachtung des Ganzen sehen. Alle drei zuerst angeführten Kranken hatten Schwierigkeiten beim Erheben der Beine. Im stärksten Grade konnten sie das Bein kaum von der Unterlage losbringen und wenn es ihnen gelungen war nach verschiedenen ruckweisen Ansätzen das Bein etwas zu erheben, so verfiel es sehr bald in Folge seiner Schwäche in einen Tremor. Immer war ein Bein besonders schwach und zwar kann das offenbar im Verlauf der Krankheit wechseln, denn bei Frau Rutz wurde bei der ersten Beobachtung das linke Bein, dann nach 3 Jahren, als das Leiden in einer Schwangerschaft wiederkehrte, das rechte Bein besonders schwach gefunden. Ausser diesem Kraftmangel beim Erheben zeigten sich in dem am meisten betroffenen Bein auch die übrigen Bewegungen erschwert. Am leichtesten vollzogen sich noch die Bewegungen im Fussgelenk. Hatte die Krankheit weitere Fortschritte gemacht, wie bei Frau Ott, so traten noch andere Bewegungsmängel zu Tage. Diese Kranke war nicht im Stande sich frei im Bett aufzusetzen, sondern konnte nur langsam mit Unterstützung beider Arme den Oberkörper in die Höhe bringen. Die passive Beweglichkeit war in allen Gelenken insbesondere im Hüftgelenk nach allen Richtungen frei. Frau Straub klagt nur bei Rotation des Beins nach aussen über Schmerzen. Eine Verbildung des Gelenks war somit bei unseren Kranken auszuschliessen. Auf etwaige Knochenverkrümmungen wurde eifrig gefahndet. Bei allen fand sich dann auch eine leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Frau Rutz zeigte dieselbe erst bei ihrer letzten Untersuchung und gab ausserdem an, dass sie seit dem Bestehen ihrer Krankheit kleiner geworden sei.

Die Symptome von Seiten des Nervensystems waren abgesehen von der schon besprochenen Druckempfindlichkeit der Nervenstämme nicht sehr zahlreich. Bei allen Kranken waren die Patellarreflexe stark, während Dorsalclonus und Kitzelreflex nicht hervorgerufen werden konnten. Die Sensibilität war erhalten. Frau Rutz schwankte beim Stehen mit geschlossenen Augen. Frau Straub hatte Tremor in den ausgespreizten Händen und in der Zunge und klagte über unwillkürliche Muskelzuckungen. Blasenstörungen, Opticuserkrankung war nicht vorhanden.

Die elektrische Untersuchung war trotz wenig ausgesprochener Atrophie nicht ergebnisslos. Eine entschiedene Volumsabnahme von Muskeln wurde nur bei Frau Straub gefunden, die linke Wadenmuskulatur war hier 1 Ctm. dünner als rechts. Das Volum und die elektrische Erregbarkeit des am meisten ergriffenen Muskels des Ileo-Psoas war aus bekannten Gründen leider nicht zu ermitteln. Im Uebrigen aber stellt sich eine allgemeine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit heraus am stärksten an demjenigen Bein, welches den grössten Bewegungsausfall zeigte. Die höchsten galvanischen Stromstärken, welche zur Erzielung einer Contraction bei directer Muskelreizung gebraucht wurden, waren 9 MA., der Unterschied der anzuwendenden Stromstärke bei Reizung beider Beinmuskeln ging bis zu 2 MA. Die indirecte galvanische Erregbarkeit gelang schon bei schwächeren Stromstärken, als die directe. Die faradische Erregbarkeit war entsprechend herabgesetzt. Zweimal wurde eine verlangsamte Zuckung bei directer galvanischer Reizung beobachtet. Bei Frau Rutz konnte bei der zweiten Untersuchung ungefähr 3 Jahre später die früher festgestellte verlangsamte Zuckung im Tibialis nicht mehr nachgewiesen werden. Fügen wir zu dem bisher festgestellten hinzu, dass Straub und Ott Propepton, Rutz Eiweiss im Urin hatten und letztere in der Schwangerschaft, welche ihr Leiden am meisten verschlimmerte, an Durchfällen litt, so haben wir die Symptome erschöpft.

Noch einige Worte über den Krankheitsverlauf und die Erfolge der Behandlung. Nur bei Frau Rutz schlug die Cur an. Bei ihr liessen die Schmerzen nach und die Beweglichkeit besserte sich, als sie längere Zeit mit galvanischen Strömen am Oberschenkel im Verlauf des Ischiadicus behandelt wurde. Bei den anderen war der elektrische Strom in jeder Form ohne rechte Wirkung. Da das Leiden offenbar die Neigung hat in den schwangerschaftsfreien Zeiten von selbst zurückzugehen, so kann die Besserung darauf zurück geführt werden. Bei allen Kranken zeigten sich Remissionen des Leidens zwischen den Schwangerschaften und Exacerbationen in der Schwangerschaft.

Bei den bisher angeführten Untersuchungsergebnissen haben wir die Untersuchung in einer Richtung noch unerwähnt gelassen, da uns erst die Zweifel der Diagnose darauf führten. Nach den erhobenen Befunden mussten wir zuerst die Möglichkeit in's Auge fassen, dass es sich um eine Erkrankung der Nervenstämme handele, und zwar um eine Neuritis in Folge von Schwangerschaft, die ja häufig

beobachtet wird. Möbius*) hat eine Neuritis puerperalis mit Bevorzugung des Medianus und Ulnaris beschrieben. Vielleicht ist es ein Zufall, dass ihm nicht ebenso viel Ischiadicuserkrankungen mit derselben Aetiologie begegnet sind, die in jedem Falle ebenfalls im Verlauf der Schwangerschaft und des Wochenbettes auftreten. Kast**) beobachtete atrophische Parese im Ulnaris und Medianus neben Parästhesien und Schwäche der Beine nach einer infectiösen Puerperalerkrankung. Besonders veranlasst wurden wir zu dieser Vermuthung durch die scheinbar reine Ischias bei Rutz im Beginn der Erkrankung und durch die Nervendruckempfindlichkeit bei Frau Ott. Indessen die weitverbreitete Knochenempfindlichkeit bei genauerer Untersuchung machte die Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung peripherer Nerven hinfällig und erweckte die Vermuthung, dass es sich um eine Osteomalacie handele. Deswegen wurde eine genaue Beckenuntersuchung angestellt und auf unsere Veranlassung von Gynäcologen controlirt. Aber sichere Anhaltspunkte gaben dieselben nicht. Bei Frau Ott war der Arcus pubis schnabelförmig, bei den anderen Kranken war keine Verkrümmung des Beckens osteomalacischen Charakters nachzuweisen. Bei allen war nur auffallend die Druckempfindlichkeit der Sacrallöcher.

Hatten wir wirklich Osteomalacie vor uns, so konnten es nur die ersten Anfänge derselben sein. Wir mussten daher bei sicheren Osteomalacien nach den ersten Anfängen forschen und ganz besonders unser Augenmerk darauf richten, ob im Beginn dieser Erkrankung sich ebenfalls Muskelschwäche und Nervenschmerzen vorfänden, zu einer Zeit, wo noch keine Beckenverkrümmungen vorlagen.

Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Freund fanden wir dann Gelegenheit zwei Fälle von nachgewiesener Osteomalacie zu untersuchen und dieselben auch längere Zeit auf unserer Abtheilung zu beobachten. Im Folgenden sei zunächst die Krankengeschichte derselben mitgetheilt.

1. Burda, Amalie, 43 Jahre, aus Offenburg.

1882 Geburt des zweiten und letzten Kindes. Nach dem Tode des Mannes vor 7 Jahren angeblich Ohnmachtsanfall von 12 Stunden. Seitdem Schwindel. Juni 1888 Durchfall und Erbrechen. weiterhin Kreuzschmerzen. Schmerzen in der Seite 14 Tage lang. Dann konnte sie eines Tages die Füsse nicht mehr in die Höhe bringen und die Arme nicht erheben. Dies besserte sich aber bald nach ihrer Aufnahme in die gynäcologische Klinik. Von da

*) Münchener med. Wochenschr. 1887.

**) Archiv für klinische Med. 1887.

kam sie am 23. Februar 1889 in den epileptischen Saal der psychiatrischen Klinik. Hier wurde während ihres Aufenthaltes folgendes constatirt: Gang mühsam, bringt den Fuss nur schlecht vom Boden besonders den linken. Watschelt aber nicht. Bei Stehen mit geschlossenen Füssen starkes Schwanken. Patientin kann auf einen Stuhl steigen, aber nur mit vieler Mühe. Aus liegender Stellung kann sie sich nur mühsam aufrichten. Heben beider Beine besonders des linken schwach, mit Tremor ausgeführt.

Bewegungen der Arme nach allen Richtungen gut ausführbar. Wirbelsäule überall auf Druck schmerzhaft. Druck auf die Rippen, besonders in der Mammillarlinie, auf das Kreuzbein, auf die Extremitäten schmerzhaft. Linker Radius durch Fractur verkrümmt. Keine Verkrümmung der Wirbelsäule. Patientin giebt an, sie sei in letzter Zeit kleiner geworden.

Schmerzempfindlichkeit und Tastempfindlichkeit am linken Arm und linken Bein herabgesetzt. Ebenso ist die linke Seite des Rumpfes weniger empfindlich, Die Empfindungslosigkeit geht ungefähr bis zur Mittellinie. Localisation an beiden Extremitäten richtig. Die kleinen Kussmaul'schen Körper werden mit der linken Hand nur langsam erkannt, einige falsch, mit der rechten prompter und alle richtig. Die Lageempfindung in den Fingern der linken Hand fast vollständig geschwunden. Der Drucksinn in der linken Hand sehr defect. Ebenso zeigt der Muskelsinn Defecte bei Prüfung mit den Hitzig-schen Kugeln. Auch an der rechten Hand und am rechten Bein ist die Empfindung nicht ganz normal. Hier anästhetische Zonen. Untersuchungen an verschiedenen Tagen ergeben kein übereinstimmendes Resultat.

Patellarreflexe stark. Kein Fussclonus. Kein Kitzelreflex. Bei Stehen mit geschlossenen Füssen Schwanken. Die willkürliche Blasenentleerung dauert lange, keine unwillkürliche Entleerung. Bei Perimeteruntersuchung auf beiden Augen grosse Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders des linken Auges. Keine Inversion der Farben.

Die Muskulatur ist schlaff. Fettpolster stark. Galvanisch vom N. cruralis bei 60 E. nichts, vom N. peroneus und tibialis bei 35 E. Zuckungen. Die directe Erregbarkeit im Vastus internus links wie rechts bei 35 E. 6 MA., kurze KSZ, bei 7 MA. kurze ASZ. Im Gastrocnemius links KSZ bei $6^1/_4$ MA. ASZ bei 7, rechts KSZ bei 7 MA., ASZ bei 8 MA. Alle Zuckungen kurz. Im Peroneus rechts bei $5^1/_2$ MA., links bei 6 MA. Faradisch: Indirect Erregbarkeit von N. cruralis bei erträglichen Stromstärken nicht möglich. Direct Vastus internus rechts bei 95 RA., links bei 90. Vom Nerv. peroneus bei 80 Mm. RA. Zuckungen rechts und links. Bei 75 RA. Mm. peronei und tibialis beiderseits gut erregbar.

Das Becken hat nach Aussage der Gynäcologen ausgesprochene osteomalacische Form.

2. Frau Steuer, 41 Jahre alt, aus Sachsen.

1882 dritte Entbindung. In der Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen. 14 Tage nach der Entbindung konnte Patientin erst aufstehen. Sie hatte aber starke Schmerzen in den Weichen und in den Bei-

nen und konnte nur mühsam gehen. Landaufenthalt brachte Besserung. Von 1883—1884 wieder Verschlechterung. Heftige Kreuzschmerzen, die sich nach dem Becken hinzogen, Prickeln in den Schenkeln, besonders im rechten. Gehen erschwert. Im rechten Bein Schwäche, Unvermögen Treppen zu steigen und auf einen Stuhl zu steigen.

1884 Untersuchung durch Professor Freund. Er fand Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Auffallende Druckempfindlichkeit des Arcus pubis und Os sacri, keine Beckendeformitäten, Retroversio uteri, abendlich Fieber, normalen Urin. 2 Monate nachher Watschelgang. Zunehmende Schwäche im rechten Bein. Dasselbe konnte im Liegen nur wenig erhoben werden. Das linke Bein konnte sie etwas besser erheben.

Am 28. October 1887 Aufnahme in die innere Klinik. Patientin klagte über Schmerzen im Kreuz, in der Fossa iliaca interna, in den Oberschenkeln. Die Austrittsstelle der N. ischiadici war druckempfindlich, die Wirbelsäule nicht. In den Beinen trat beim Erheben Tremor und leichte Ermüdung ein. Patientin konnte nicht auf dem rechten Bein allein stehen. Mit Mühe drehte sie sich im Bett herum. Passiv waren alle Bewegungen im Hüftgelenk möglich. Die Rotation war schmerzhaft. Die Abduction nicht sehr ausgiebig. Der Gang war schwankend. Bei jedem Tritt wurde der Oberkörper nach der Seite geneigt. Die Patellarreflexe waren stark.

Andere Symptome einer Rückenmarksaffection fehlten. Die Stimmung war gedrückt.

In der Lendenwirbelsäule Lordose und Scoliose. Fractur der linken Clavicula durch Fall. Proc. xiphoideus der Symphyse genähert. Schnabelförmiger Arcus pubis. Neigung des Beckens. Conjugata externa $16^1/_4$, Entfernung der Spinae 23, der Cristae $26^1/_2$, der Trochanteren 26. Diagnose: Osteomalacie.

Am 2. November 1888 Aufnahme in die Frauenklinik. Die falschen Rippen waren den Ossa ilei sehr genähert. Der Arcus pubis spitz, kaum für 2 Finger durchgängig. Promontorium und Linea arcuata sprangen sehr stark vor. Die Beckenmaasse wie früher. Am 14. December Untersuchung in der Nervenpoliklinik: Schmerzen zwischen den Schultern, an den Rippen, im Kreuz und an den Beinen. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den oberen und unteren Extremitäten, der Rippen und der Intercostalräume der Wirbelsäule. Kyphose in der Rückenwirbelsäule, Lordose des Lendentheils. Beim Gang ruckweises geringes Erheben der Beine mit Hülfe einer Beckenerhebung der betreffenden Seite. Etwas geht dabei der Oberkörper hin und her. Kein ausgesprochenes Watscheln. Beim Aufrichten aus sitzender oder liegender Stellung Zuhülfenahme beider Arme. Erheben beider Beine sehr mühsam, besonders schlecht Erhebung des linken Beines. Dabei starker Tremor. Kniebeugung gut. Active Kniestreckung besonders rechts behindert. Passive Bewegungen in beiden Hüftgelenken nicht behindert, aber schmerzhaft. Haut trocken und rauh. Muskulatur schwach entwickelt. Indirect galvanische Erregbarkeit in den Vasti, Peronei, Tibialis anticus, Gastrocnemius

bei 20 E. $2^1/_2$—3 MA. kurz. Die directe Erregbarkeit erst bei 35—40 E. kurz. Faradisch bei 80 RA. direct und indirect Zuckungen. Starke Patellarreflexe. Leichter allgemeiner Tremor. Erhaltene Sensibilität. Unwillkürliche Zuckungen in einzelnen Muskeln. Kein Schwanken bei Stehen mit geschlossenen Augen. Willkürliche Urinentleerung erschwert. Keine unwillkürliche Entleerung. Angehaltener Stuhlgang.

In den beiden mitgetheilten Krankheitsfällen richtiger Osteomalacie finden wir Muskelschwäche und Schmerzen mit dem Charakter von Nervenschmerzen. Frau Burda, deren Erkrankung nicht durch Schwangerschaft veranlasst wurde, hatte eine ganze Reihe nervöser Symptome. Man kann allerdings dieselben zum grössten Theil als hysterische ansehen, aber einige von ihnen waren so beständig, wie zum Beispiel die Sensibilitätsstörungen, dass man wenigstens gelegentlich dieses Falles erinnern darf an die Beobachtung Pommer's*), der Degeneration des Rückenmarks in einem Fall von Osteomalacie sah. Am meisten Belehrung können wir aber aus dem Fall Steuer für die uns beschäftigende Frage entnehmen. Dabei ist besonders werthvoll, dass Patientin sehr frühzeitig von Prof. Freund untersucht wurde und über diese Untersuchung Aufzeichnungen besass, dass ferner eine sorgfältige Krankengeschichte aus der inneren Klinik (Prof. Kussmaul) mir zur Verfügung stand und Herr Dr. Muret, der damals dort Assistent war, die Freundlichkeit hatte, mir über den Fall, der damals sein grösstes Interesse erregte, Mittheilungen zu machen. Fassen wir in Kürze den Krankheitsverlauf zusammen, so treten die ersten Erscheinungen in einer Schwangerschaft 1882 auf, und zwar Schmerzen in den Beinen, in der Seite, im Kreuz und Erschwerung im Gehen. Ohne den Hinzutritt einer neuen Schwangerschaft verschlimmerte sich das Leiden später. Die Schwäche in den Beinen, besonders im rechten, nahm zu und Patientin konnte nicht Treppen steigen, nicht auf einen Stuhl steigen, was deutlich eine Schwäche des Ileo-Psoas verräth. Erst 1884 wurde sie dann durch Professor Freund untersucht, der keine Beckendeformität feststellen konnte, nur eine Druckempfindlichkeit des Arcus pubis und des Os sacrum. Bald darauf fiel dann Patientin selbst der Watschelgang auf. Ende 1887 fand Patientin Aufnahme in die innere Klinik. Sie watschelte beim Gehen, klagte über Schmerzen im Kreuz, in der Fossa iliaca. Die N. ischiadici waren druckempfindlich. Die Verkrümmung der Wirbelsäule und eine Fractur der Clavicula liessen aber auf Osteomalacie schliessen, was sich denn auch bei der Untersuchung des

*) Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis.

Beckens bestätigte. Ganz wie bei unseren Patientinnen waren die Patellarreflexe verstärkt. Das Erheben der Beine war erschwert, obwohl keine Hindernisse im Gelenk dafür nachweisbar waren. 1888 kam dann die Kranke von der gynäcologischen Klinik auf unsere Abtheilung. Jetzt war die grössere Schwäche beim Erheben des Beines auf der linken Seite (vergl. Fall Rutz). Das Watscheln des Ganges war aber nicht mehr so stark ausgeprägt. Offenbar war durch die allgemeine Schwäche und Schmerzen in allen Körpertheilen ein kräftiges Erheben des Hüftgelenks unmöglich gemacht und damit die Unmöglichkeit eingetreten grosse Schritte zu machen. Elektrisch liess sich eine verminderte faradische und galvanische Erregbarkeit der Beinmuskulatur nachweisen.

Es besteht für uns nach den Ergebnissen dieses Krankheitsberichtes kein Zweifel, dass bei der Osteomalacie Muskelschwäche und und Nervenreizungssymptome vorkommen, in dem Krankheitsbilde einen besonderen Platz einnehmen und zu einer Zeit auftraten, wo noch keine Knochenverkrümmungen nachgewiesen werden können. Das Symptomenbild bei unserer Kranken deckt sich mit den Symptomen, die im Anfange des letzterwähnten Krankheitsfalles auftraten, vollkommen und wir werden daher nicht fehl gehen, wenn wir unsere Fälle als beginnende Osteomalacien auffassen. Bevor wir aber daran gehen, die einzelnen Erscheinungen in ihrem pathologischen Zusammenhange zu begreifen, wollen wir die wenigen Mittheilungen, welche in der Literatur über derartige Erkrankungen vorliegen, einer Besprechung unterziehen.

Lehmann*) erwähnt in seiner Schrift über chronische Neurosen die Sacrallähmungen der Frauen als eine besondere Krankheitsform. Die Krankheit tritt nach diesem Autor nach häufiger Geburt auf ohne Schmerzen, aber mit Gehschwäche, hervorgerufen durch Lähmung der Muskeln, welche das Bein beim Gehen heben. Als Ursache der Erkrankung sei der Druck des schwangeren Uterus auf den Plexus sacralis anzusehen. Beiläufig wird erwähnt, dass sich später Osteomalacie hinzugesellen könne. Somit scheint es, als ob im Anfang das Becken keine osteomalacische Form gezeigt hätte, obwohl dies in der skizzenhaften Darstellung nicht weiter erwähnt ist. In einer allgemeinen Besprechung über die Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft bespricht Renz**) die osteomalacischen Läh-

*) Die chronischen Neurosen in Oeynhausen. Bonn 1880.

**) Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.

mungen als pseudospinale Gruppe der Schwangerschaftslähmung. Angeregt wurde er zu seiner Abhandlung durch einen Vortrag Jolly's*). Ganz mit Unrecht legt er aber diesem die Behauptung unter, dass alle Schwangerschaftslähmungen das Gepräge des „Hysterischen" an sich tragen, während doch Jolly nur bezweckte, die Entwickelung auch hysterischer Lähmungsformen auf Grund der Schwangerschaften zu erweisen.

Renz behandelte nun 22 Osteomalacische, deren Diagnose durch Manualuntersuchung gesichert war. Ganz im Allgemeinen trage die Krankheit einen myasthenisch-ostalgischen Charakter. Bei allen Kranken fand sich eine Parese beider Beine. In einigen Fällen mit hyperästhetischer Zone, Hypästhesie der unter ihr gelegenen Theile, gesteigertem Kniesehnenreflex und Fussclonus nimmt er eine Querläsion des Markes durch das Exsudat einer osteomalacischen Peripachymeningitis an. Den Entengang beobachtete Verfasser bei denjenigen Kranken, bei denen die Muskelschwäche noch nicht den höchsten Grad erreicht hatte. Sehr begründete Einwände erhebt Renz gegen die Ausführungen Lehmann's. Mit Recht bezweifelt er, dass der schwangere Uterus eine Lähmung durch Druck herbeiführen könne, ebenso wenig wie der Kindskopf, was Eulenburg**) wollte. Auch könne nicht von einer Sacrallähmung gesprochen werden, da der offenbar meist betheiligte Muskel, der Ileo-Psoas, vom Plexus lumbalis versorgt werde.

Endlich trete die Osteomalacie nicht als eine neue Erkrankung zu dem Lähmungszustande hinzu, sondern die Krankheit sei von Anfang an Osteomalacie und das, was Lehmann mit Sacrallähmung bezeichne, nur der Beginn derselben. Wir können diesen Ausführungen nur vollkommen beipflichten und halten die Lehmann'schen Fälle für gleichwerthig mit den unserigen, während die Renz'schen Beobachtungen vorgeschrittenere Osteomalacien darstellen. Das Verdienst, den myasthenischen Charakter aus dem Krankheitsbilde der Osteomalacie wieder herausgehoben zu haben, gebührt Renz unbedingt. Wir glauben ebenfalls, dass eine derartige Muskelschwäche nur in einer Erkrankung des Muskels selbst gesucht werden muss. Aber Renz hat in dieser Ansicht schon Vorläufer, die mit werthvollen pathologisch-anatomischen Befunden dieselbe Ansicht zuerst aufstellten.

---

*) Dieses Archiv XIV. S. 850. Ferner: Ueber Paraplegien in der Gravidität. Dissertation von Kleinschmidt. Strassburg 1885.

**) Real-Encyclopaedie der ges. Heilkunde. XI. S. 602.

Der erste war Chambers*), der eine osteomalacische Kranke von früh an beobachtete und mit Hülfe der anatomischen Untersuchung einen wichtigen Befund erhob. Chambers Kranke litt zumeist an Schwäche und Schmerzen. Letztere sassen besonders in den falschen Rippen der linken Seite. Die Schwäche erreichte frühzeitig den Grad, dass Patientin Treppen schwer steigen konnte und sich nur mit Mühe aus gebückter Haltung aufrichtete. Erst 7 Jahre nach Beginn ihrer Krankheit brachte eine Spontanfractur des linken Femur die Vermuthung einer vorliegenden Knochenerkrankung. Auf die grosse Gleichartigkeit der Anfangssymptome dieses Falles mit den unserigen, auf das anfängliche Fehlen von klaren Knochensymptomen brauche ich kaum noch aufmerksam zu machen. Bei der Untersuchung fand nun Chambers im Rectus femoris an Stelle des Muskelgewebes Fettkörnchen und dazwischen granulirte Körper. Umfangreichere Untersuchungen stellt Weber**) in seinem Falle an. Er untersuchte den Glutaeus, sämmtliche Rollmuskeln, den Ileo-Psoas und die Mm. intercostales und fand überwiegend Fettgewebe an Stelle der Muskelfasern und die wenig erhaltenen Muskelfasern trübkörnig und fettig entartet.

Friedreich***) wendete auch den etwaigen Muskelveränderungen bei der Osteomalacie seine Aufmerksamkeit zu und hielt auf Grund der Untersuchung eines Falles die Veränderungen für entzündlich, ganz wie bei der progressiven Muskelatrophie, die er so eingehend behandelt.

Natürlich war es mein Bestreben, mir auch mikroskopisch über die klinisch so unzweifelhaft erkennbaren Muskelveränderungen Aufklärung zu verschaffen. Meine Untersuchungen waren ohne Ergebniss, aber offenbar nur deswegen, weil mir kein genügendes Material zur Verfügung stand. Den zwei Kranken mit sicherer Osteomalacie wurden durch Herrn Dr. Fischer Muskelstückchen aus der Wadenmuskulatur entnommen. Aus äusseren Gründen musste von Excisionen aus den Glutaeen Abstand genommen werden. Der offenbar am ersten und meisten erkrankte Ileo-Psoas ist ja leider unzugänglich. Mit gesunden Wadenmuskeln eines amputirten Beines wurden die Muskeln unserer Kranken verglichen. Dann konnte ich durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. v. Recklinghausen einige spärliche Reste von Muskelfasern, die an einem in Spiritus aufbewahrten osteomala-

*) Medico-Chirurgical Transaction. 1854. Bd. 19.
**) Archiv für path. Anat. 1867. Bd. 38.
***) Ueber progressive Muskelatrophie. 1873.

cischen Becken sitzen geblieben waren, untersuchen. Die Ergebnisse sind kurz folgende:

1. Die Muskelstückchen aus dem Gastrocnemius von Burda und Steuer wurden nach der Excision in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Nach der Härtung in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Pikrocarmin, Haematoxylin, Bismarckbraun gefärbt. Vergleicht man derartige Präparate mit gesunden Muskeln, die ebenso behandelt wurden, so war nur auffallend, dass bei Steuer und ganz besonders bei Burda feinkörnige Massen zwischen den Muskelfasern gelegen waren, theils mit freiliegenden, runden zelligen Körpern, theils ohne solche. In den Controllpräparaten waren auch derartige Massen vorhanden, aber nicht in dem Masse und nicht so überall zwischen die Muskelfasern eingelagert. Die feinkörnigen Massen sind offenbar Gerinnungsproducte, aber nicht allein des Blutes, sondern auch einer Flüssigkeit, die den Muskeln selbst entstammt. An dieser gerinnungsfähigen Flüssigkeit wären unsere osteomalacischen Muskeln reicher. Ein veränderter Chemismus wäre dadurch angedeutet, können wir sagen, ohne irgend welchen Nachdruck auf diese Behauptung zu legen.

2. Die Muskelfäserchen, welche wir von einem osteomalacischen Becken abkratzen konnten und an gefärbten Zerzupfungspräparaten untersuchten, waren zum Theil deutlich atrophisch, schmal und blass. Zwischen den Muskelfasern fand sich eine feinkörnige Masse mit zahlreichen, unregelmässig liegenden Bacillen, wie sich mit der Gramm'schen Färbung herausstellte, offenbar als Anzeichen beginnender Zersetzung. Die Kerne konnten nicht gefärbt werden.

Die Muskelfaserchen von dem osteomalacischen Becken waren also atrophisch. Mehr konnte nicht festgestellt werden.

Auch die deutlichen Befunde der früher untersuchten Fälle sind zum Theil solche, welche auf Atrophie deuten. Als entzündliche Vorgänge fasst sie Friedreich auf. Dieser Widerspruch wird künftig nachgeprüft werden müssen. Dass aber Veränderungen der Muskelsubstanz vorkommen, können wir als sicher annehmen. Wie diese Veränderungen aufzufassen sind, wird ja auch zum Theil von weiteren Untersuchungen abhängen. Aber die beiden Möglichkeiten, welche für die pathologische Stellung der Muskelerkrankung gegeben sind, können wir schon jetzt aussprechen. Die Muskelveränderungen könnten einen Theil des Krankheitsbildes der Osteomalacie ausmachen oder nur Folge der durch die Schmerzen bedingten Inactivität sein. Wären sie entzündlicher Natur, so würde das unbedingt für die erste Annahme sprechen. Wir könnten eine Dystrophia osteomalacica annehmen. Allein die erste Annahme scheint mir schon aus den klinischen Beobachtungen heraus wahrscheinlicher, da wir sahen, dass so frühzeitig ohne Unvermögen zu gehen und ohne mechanische Behinderung der Gelenke ein besonderer Muskel der Schwäche verfiel.

Somit sind wir mit Friedreich geneigt anzunehmen, dass dieselbe osteomalacische Diathese nicht allein Knochenveränderungen, sondern auch frühzeitige Muskelveränderungen bedingt. Meine so unvollständigen mikroskopischen Untersuchungen liessen wenigstens die Vermuthung aufkommen, es seien Andeutungen eines veränderten Chemismus in den ersten Stadien vorhanden.

Auch den Schmerzen, die bei unseren Kranken auftraten, müssen wir noch eine kurze Betrachtung widmen. Die Gründe für die Annahme vorliegender Veränderungen der grossen Nervenstämme haben wir schon erwähnt. Sind die Schmerzen auch grösstentheils ostalgischer Natur, so bleiben doch immer noch einige Symptome einer Neuritis zurück. Diese ist möglicherweise auf Compression der Nervenstämme zurückzuführen, vielleicht innerhalb der Intervetebrallöcher, die bei der Osteomalacie sich sowohl durch Knochenneubildung — eine solche geht nach Pommer neben der Knocheneinschmelzung einher — als auch durch die Wirbelsäulenverkrümmung ausbilden kann.

Wenn wir die vorliegende Arbeit trotz weniger sehr zweifelhafter mikroskopischer Befunde schon zum Abschluss brachten, so geschah es mit Rücksicht darauf, dass wir glauben, durch die klinischen Beobachtungen unserer Kranken einen nothwendigen Beitrag zur frühzeitigen Diagnose der Osteomalacie geliefert zu haben. Es giebt nach unserer Ansicht werthvolle und leicht aufzufassende Merkmale, welche eine frühzeitige Diagnose auf Osteomalacie gestatten, zu einer Zeit, wo wir noch keine sicheren Schlüsse aus den Knochenveränderungen ziehen können. Dies sind im wesentlichen die eigenthümlichen Schmerzen, der Watschelgang und die Schwäche des Ileo-Psoas.

Auf die sonstige Uebereinstimmung des Krankheitsbildes in anderen Einzelheiten will ich hier nicht noch einmal zurückkommen. Diese Möglichkeit frühzeitiger Diagnose ist um so werthvoller, da die besprochene Krankheit hier zu Lande wenigstens nicht ganz selten ist. Wir haben bereits früher eine Kranke beobachtet, die nach unseren Aufzeichnungen diese Diagnose gestattet und wir haben seit der Abfassung dieser Arbeit zwei weitere Fälle, bei denen man ebenso wie im Fall 4 diese Möglichkeit erwägen muss.

Das waren sieben derartige Fälle in 6 Jahren, die die Nervenpoliklinik aufsuchten, wegen ihrer nervösen Symptome. Vielleicht sind eben Osteomalacien ersten Entwickelungsgrades häufiger, als man annimmt, und kommen ohne Hinzutritt einer neuen Schwangerschaft nicht zur vollen Entwickelung. Diese letztere Thatsache giebt einigen Trost bei der erwähnten Unzulänglichkeit unserer therapeu-

tischen Eingriffe und weist darauf hin, dass eigentlich die einzige Heilmethode in der Verhütung weiterer Schwangerschaften besteht. Der grosse Werth frühzeitiger Diagnose in dieser Hinsicht ist klar. Ob endlich die erwähnten Kennzeichen, die diese Diagnose gestatten, Symptome sind, welche immer bei der Entwickelung der Krankheit auftreten, kann nicht behauptet werden. Ich selbst sah eine Kranke mit osteomalacischen Verkrümmungen, aber kaum angedeuteter Muskelschwäche. Die für die frühzeitige Diagnose so werthvolle Muskelerkrankung ist daher möglicherweise nicht ein nothwendiges Ergebniss der ersten Krankheitsentwickelung.

---

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Jolly, für die Ueberlassung der Fälle und für seine Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

---

# XXX.

# Ueber die sogenannte Re-Evolution (Hughlings-Jackson) nach epileptischen Anfällen nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit.

Von

Prof. Dr. **A. Pick**
in Prag.

Es bedarf für den genauen Beobachter epileptischer Bewusstseinsstörungen nicht erst des Hinweises auf die so erfolgreichen Arbeiten Hughlings Jackson's u. A., um zu erkennen, dass es sich dabei um ein Gebiet handelt, dessen Erforschung namentlich deshalb noch so viel Aufschluss über die feineren Details der psychischen Vorgänge verspricht, weil wir dieselben dabei oft gleichsam in statu nascenti, oft auch verdichtet und, wie unser Fall lehrt, in für die Beobachtung äusserst günstiger Weise zusammengedrängt, beobachten können.

Der nachstehende, hinsichtlich der hier zu besprechenden Erscheinungen ausführlich mitzutheilende Fall giebt mir nun nicht bloss Anlass, das von mir an anderer Stelle (Jahrbücher für Psych. VIII) behandelte Thema der transitorischen Worttaubheit*) einer neuerlichen Besprechung zu unterziehen, sondern führt mich auch auf ein Gebiet, dem ich mich wiederholt in früheren Arbeiten genähert, nämlich auf das Studium der Mechanik, wenn ich so sagen darf, der postepileptischen Bewusstseinszustände.

---

*) Die nachstehende historische Notiz dürfte nicht unangebracht sein. Diätophilus (Physische und psychische Geschichte seiner siebenjährigen Epilepsie 1798. 2 Bde.) beschreibt als präepileptische Erscheinung: „Manchmal fehlte mir auch dabei. aller Anstrengungen ungeachtet, das Vermögen. den gemeinsten Sinn aus den Reden eines Anderen aufzufassen, gleich Jemandem, der eine Sprache, die er noch wenig kennt, fertig reden hört".

Es ist eine gewiss berechtigte, auch von Hughlings Jackson (J. of ment. sc. 1888, oct. p. 352) getheilte Ansicht, den Sopor im Anschluss an einen epileptischen Anfall, soweit es sich um die psychischen Functionen handelt, als Dementia, als totalen Ausfall derselben anzusehen; die Wiederherstellung derselben nun, das was Hughlings Jackson als Re-Evolution im Gegensatze zur Dissolution bezeichnet, ist bisher nicht genauer, namentlich nicht an der Hand der neueren Lehre von den Sprachstörungen, den sensorischen Anästhesien, verfolgt*), und doch lässt sich von vornherein erwarten, dass gerade durch die Beobachtung dieser Seite der diffusen Störung deshalb ein Licht auch auf die anderen Componenten dieser letzteren geworfen würde, weil jene sozusagen ein Bindeglied zwischen somatischen und psychischen Vorgängen bilden, und weil die Kenntniss jener viel weiter gediehen, als die der anderen und wir jetzt, wie man direct behaupten kann, für ein Studium dieser feineren Vorgänge wesentlich besser vorbereitet sind, als dies noch vor nicht langer Zeit der Fall gewesen (Vergl. dazu Hughlings Jackson, J. of ment. sc. 1889. jan. p. 491).

Wenn man nun auch auf Grund anderer Beobachtungen annehmen darf, dass auch die Re-Evolution nach dem epileptischen Sopor in einer irgendwie regelmässigen Weise vor sich geht, so liegen doch bestimmtere Beweise dafür nicht vor; dass das Fehlen derselben zum grossen Theil durch die Art des Beobachtungsmateriales, zum Theil wohl auch durch die gelegentliche Form des Ablaufens der Erscheinungen bedingt sein dürfte, bedarf wohl keiner eingehenderen Beweisführung.

Die folgende Beobachtung erbringt nun den Beweis für die Richtigkeit jener Annahme. Dieselbe scheint mir aber noch deshalb von Wichtigkeit, weil sie noch Thatsachen aufdeckt, die beweisen, dass die im Sinne des Monismus den psychischen Zuständen parallel gehenden Gehirnzustände einen ähnlich gearteten Gang der Re-Evolution zeigen.

---

Am 30. November 1889 wird der 30jährige ledige Fleischer Lorenz S. zur Klinik aufgenommen. Derselbe soll nach einem Sturze von einer Brücke im 3. Lebensjahre durch zwei Tage an Krampfanfällen gelitten haben, die

*) Auch der genannte Autor selbst hat, wie ich einer freundlichen brieflichen Mittheilung desselben entnehme, sich über diese Frage literarisch nicht ausgesprochen.

dann erst wieder im 17. Jahre auftraten und seit dem 19. Jahre regelmässig mehrmals in der Woche wiederkehren. Im Anschluss an anscheinend gehäufte Anfälle hatte sich ein acutes postepileptisches Irresein entwickelt, dessentwegen Patient zur Klinik kam, und über welches, weil nicht zur Sache gehörig, an anderer Stelle berichtet werden soll. Die in der Klinik beobachteten Anfälle sind meist der Art, dass der Kranke oft mit einem Aufschrei zusammenstürzt, Hockstellung einnimmt, zuweilen auch den Kopf zwischen die Beine steckt und nun mehrmals, einem Frosche ähnlich, weiterhüpft. Im folgenden wird nun, so weit sie ärztlich beobachtet werden konnte, über die an die Anfälle anschliessende Bewusstlosigkeit resp. die Re-Evolution der psychischen Vorgänge nach derselben sowie über die an dem Kranken vorgenommenen Gesichtsfeldaufnahmen berichtet.

Um nicht später darauf eingehen zu müssen, sei gleich vorweg bemerkt, dass es sich hier um eine jener anormalen Formen des epileptischen Anfalles handelt, die schon im Mittelalter bekannt gewesen („caput versus genua trahens"), und pathogenetisch als gleichwerthig der Epilepsia procursiva, rotatoria, saltatoria anzusehen ist. (Vergl. dazu die Arbeit meines Assistenten Dr. L. Kramer [Zeitschr. f. Heilkunde 1890] über einen auf meiner Klinik beobachteten Fall von Epilepsia procursiva.)

Bestätigt wird diese Ansicht durch die hier mitgetheilte Beobachtung vom 7. März, noch mehr aber durch einen am 28. Mai beobachteten Anfall, der ganz dem einer Epilepsia rotatoria entsprach.

6. December Mittags. Leichter Anfall, in dem Patient nach einem Aufschrei vom Fensterbrett, auf das er sich eben aufstützt, heruntersinkt. Darnach erkennt er den Arzt nicht und weiss nicht, welche Zeit es ist; nach dem Tage gefragt, starrt Patient den fragenden Arzt wie erwachend an: „Ich verstehe Sie nicht". Die Zunge zeigt er darnach sofort auf Verlangen, eine vorgehaltene Uhr erkennt er aber nicht. Gleich darauf bürstet er sich seine Kleider, scheinbar vollkommen bei klarem Bewusstsein, steckt dann die Bürste in die Tasche und giebt sie dem dieselbe nach einer Weile verlangenden Wärter. Am Nachmittag weiss Patient sich des Anfalles und der demselben folgenden Vorgänge nicht zu erinnern und klagt nur über Kopfschmerzen.

8. December Abends $^3/_4$7 Uhr. Unter gellenden Aufschrei zusammengestürzt. Keine Zuckungen. Der herbeigeholte Arzt findet Patienten auf der Bank, wohin er gesetzt wurde; der von entsprechenden Hülfeleistungen der Wärter begleiteten Aufforderung sich in's Zimmer führen zu lassen, leistet er Widerstand, ohne aber thätlich zu werden. Arzt: „Kennen Sie mich?" Patient, blass, mit beim Exspirium flottirenden Wangen, leise: „Natürlich kenne ich Sie". Arzt: „Wer bin ich?" Patient: „No, Sie sind der —". Arzt: „Was haben wir heute für einen Tag?" Patient, die Frage langsam Wort für Wort nachsprechend: „Was — haben — wir — heute — für einen Tag?" Arzt: „Verstehen Sie denn die Frage nicht?" Patient: „Ich verstehe Sie nicht". Da der Arzt eine Uhr zeigt, nimmt sie Patient, befühlt sie hin und her, ohne aber zu sagen, was es sei; einen vorgehaltenen Schlüssel

R. L.

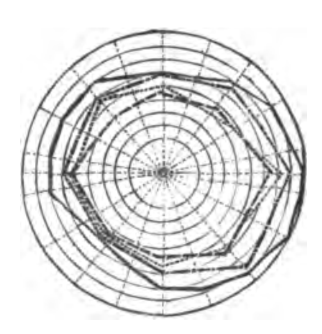


Fig. 1. Normales Gesichtsfeld; aufgenommen am 8. Dec. Vormittags.

nimmt er, dreht ihn nach allen Richtungen ungeschickt, ohne ihn in die eigentliche Schlüsselhaltung zu bringen, weiss nicht, was es sei. Arzt: „Wozu dient das?“ Patent: „Wozu — dient — das?“ Arzt: „Ist das ein Schlüssel?“ Patient (ihn betrachtend): „Ein Schlüssel? (nachdenkend).

Arzt: „Zeigen Sie mir die Zunge!“ Patient thut dies (sie zittert, zeigt keine Bisse).

Nach der Tageszeit gefragt, wiederholt Patient ebenso wie oben die Frage langsam; die nachherige entsprechende Frage beantwortet er mit einem: „Ich verstehe Sie nicht“.

In der Nacht zwei gleich starke Anfälle.

9. December. Anfall. Patient wird sofort in's Zimmer getragen.

Examen: 10 Uhr 10 Min.: Guten Morgen! „Was, bitte?“ Wie geht es? „Wie's mir geht?“ Wie heissen Sie? „Was, wie ich heisse?“ Kennen Sie mich? „Ja, Sie waren doch unten“. Wo? „Im — Wo war denn das?“ (nachdenklich).

10 Uhr 13 Min.: Guten Morgen! „Was, bitte?“ Wie geht's? „Was? Wie's mir geht? Zeigen Sie die Zunge! — Keine Antwort.

Die Zähne! „Was? Die Zähne“.

Was ist das? (Uhr) Patient nimmt die Uhr, betrachtet sie: „Es ist gleich 11 Uhr“.

Ist das (die Uhr) ein Tabaksbeutel? „Tabakbeutel?“

Vorzeigen eines Schlüssels. — Keine Antwort.

Vorzeigen eines Zwickers. — Setzt ihn auf.

Ist das eine Brille? „Brille? Was ist das?“

Da der Arzt niest, sagt Patient: „Zum Wohlsein!“

Sind das Schlüssel? — „Schlüssel, Schlüssel sind das doch keine“.

Wie sieht denn ein Schlüssel aus? — „Ein Schlüssel sieht doch anders aus!“

10 Uhr 16 Min. Guten Morgen! — Patient scheint ermüdet: „Guten Morgen!“

Wie geht's? — „Wie meinen Sie? — Wie es Ihnen geht? — „So, so".

Aufgefordert liest und schreibt Patient recht geläufig.

Was ist das ein Professor? — „Ein Professor, das ist halt —" (Patient denkt nach) — „Weiss eigentlich nicht".

Gezeigte Bilder auf einem Preiscourant erkennt Patient nicht.

10 Uhr 20 Min. Erkennt den Arzt.

Zwicker? — Setzt ihn auf. Wie nennt man das? — „Einen — Dingsda —" Eine Brille? — „Ja".

Schlüssel, Uhr werden genannt.

Gefragt, wie er in's Zimmer gekommen, meint Patient, es sei so draussen gesagt worden, er müsse zum Herrn Doctor hineingehen, er selbst sei hineingegangen.

Am 27. Januar tritt um 10 Uhr 25 Min. ein Anfall ein, der nach Angabe der Wärter mit krampfhaftem Verdrehen der Hände und Zucken der Beine verbunden war. Die rasch herbeigeeilten Aerzte lassen den Patienten in's Bett legen, dieser wehrt sich dagegen, steht vom Bette auf, richtet das zerdrückte Bettzeug zurecht; ist ausserordentlich blass und nestelt an den Knöpfen.

Arzt: Kennen Sie mich? Patient lächelt, dann nimmt er eine drohende Miene an, nestelt stumm weiter.

Arzt: Kennen Sie mich? Patient: „Das weiss ich nicht".

Arzt: Was ist das? (auf einen anderen Arzt zeigend) Patient lächelt diesen bedeutungsvoll an, nickt mit dem Kopfe: „Das ist der — das ist ja der Herr —".

Arzt: Wie heisst der Herr? — Patient: „Das ist ja — das ist ja — (beständig lächelnd) — das ist der Herr Doctor!

Arzt: Sind Sie hier im Krankenhaus? Patient (den Kopf schüttelnd): „Nein!"

Ein gezeigtes Portemonnaie bezeichnet er nicht, dreht es in der Hand hin und her: „Ich habe ja auch — auch so — auch eines —" (sucht hierauf in allen Taschen). „Das ist das —". Vorzeigen eines Guldens: (dreht ihn hin und her, liest die lateinische Umschrift richtig, bezeichnet ihn aber nicht).

10 Uhr 30 Min. Vorzeigen eines Kreuzers: „Das ist ein — das ist ein K — ein Kr — ein K — (als der Arzt sagt: „ein Kreu —") Patient (einfallend): „ein Kreuzer".

10 Uhr 40 Min.: Erkennt sofort ein Zehnkreuzerstück, bezeichnet sofort und richtig den Assistenten; — den Wärter: „Der Herr, der ist ja — (stockend) auf 102". Aus einer gereichten Zeitung liest er hastig, sprudelnd, stossweise. Bei der Frage, wie so er auf dieses Zimmer komme, schaut er sich um: „Wir waren der Reihe nach draussen — draussen herumgegangen — (zögernd) ich weiss nicht —".

10 Uhr 45 Min. Was das für eine Anstalt sei, weiss er nicht. Den Professor kann er noch nicht bezeichnen: „Ich glaube, Sie sind ja — in diesem Zimmer — dahier". Aufgefordert, zeigt er den Aerzten richtig sein Zimmer; erkennt Zimmergenossen, seinen Wärter.

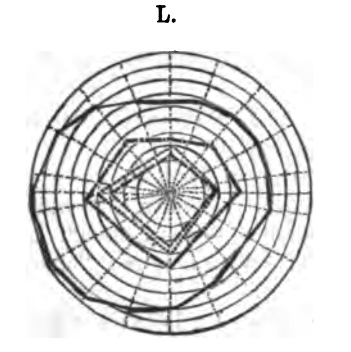
10 Uhr 47 Min. Den Professor habe er schon gesehen; ob gesprochen, wisse er nicht genau; desgleichen nicht, wie lange er hier sei. Vom Anfalle weiss er absolut nichts.

10 Uhr 50 Min. Patient nimmt bei der Frage, ob er jetzt den Professor kenne, eine ehrerbietige Stellung an, wobei er sagt: „Der Herr Prof — ich hatte es früher nicht gewusst — ich habe geglaubt, Sie fragen mich, wie ich hingekommen bin". Einen Gulden erkennt er jetzt sofort, rasch, desgleichen alles Andere.

Rechte Pupille etwas weiter. — Kopfschmerz.

(Vide Perimeter No. 2, begonnen um 10 Uhr 50 Min. Beendet 11 Uhr 8 Min.

L.



R.

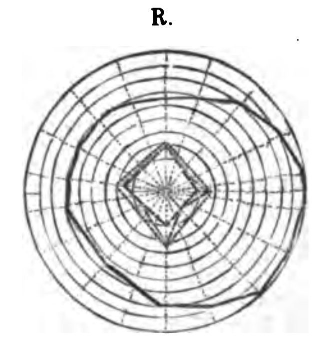


Fig. 2.

11 Uhr 47 Min. bekommt Patient einen Anfall gerade, als er die Suppe zu essen beginnt.

11 Uhr 50 Min. ist Patient blass, liegt auf dem Boden, zeigt keine Convulsionen mehr; nestelt an sich herum, rechte Pupille auffallend grösser, als die linke.

Arzt: Wie heissen Sie? Patient „Was — bitte — Sie wünschen — bitte —".

Arzt: Kenn Sie mich? Patient (schaut den Arzt an): „Bitte — Sie mich —". Da man ihm die Uhr zeigt, auf der 11 Uhr 55 Min. ist: „Das ist — 12 fast —". Vorzeigen eines Bleistiftes (wiederholend mechanisch): „12 fast".

Arzt: Zeigen Sie die Zunge! Patient „Weiss nicht" (schüttelt den Kopf).

Arzt: Anfall gehabt? Patient: „Weiss nicht" (schüttelt den Kopf).

12 Uhr. Arzt: Kennen Sie mich? „Patient: „Ich weiss nicht".

---

*) Zu den Gesichtsfeldaufnahmen sei ein für alle Male bemerkt, dass die Angaben des Kranken sehr genau waren, wiederholt controlirt wurden und derselbe namentlich in späterer Zeit grosse Uebung erlangte.

Arzt: Gehen Sie essen! Patient erhebt sich, trägt sich den Sessel zum Tische, beginnt die Suppe auszulöffeln, isst gierig und schnell.

Arzt: Was essen Sie? Patent: „Was essen — Sie? Das ist ja —".

Arzt: Kennen Sie den R.? (einen ihm gegenüber sitzenden Kranken). Patient: „Das ist ja — halt —".

Bier weiss er nicht zu benennen; isst die Suppe zu Ende, greift nach nach dem Kuchen, beisst hinein.

12 Uhr 03 Min. Vorzeigen eines Schlüssels: „ein Dings —" und als der Arzt sagt Schlüssel, wiederholt Patient, ungläubig den Kopf schüttelnd: „Schlüssel?" Vorzeigen von Fleisch: „Das ist ja — gekochtes — Arzt: Fleisch? Patient: „Ja".

12 Uhr 04 Min. Arzt: Kennen Sie mich? Patient: „Sie sind ja — der —". Aufgefordert, dem Arzte den Patienten R. zu zeigen, schaut Patient sich lächelnd um: „Ich kann nicht". Den Wärter erkennt er nicht: „Bitte, ich weiss ja auch nicht, wer das eigentlich ist".

12 Uhr 05 Min. Arzt: Kennen Sie mich? Patient: „Der Herr Doctor". Arzt: Wer ist das (R.)? Patient schweigt.

Arzt: Ist das der R? Patient: „Das ist nicht der R."

Vorzeigen eines Schlüsssels: „Ein — Dings". Vorzeigen eines Stückes Fleisch: „Das ist natürlich — in dem Teller, natülich — das Fleisch". Liest gut, syllabirt aber wie ein Schulkind, ohne alles Verständniss. Vorzeigen eines Eies: „Ein Dings".

12 Uhr 07 Min. Vorzeigen eines Eies: „Von den Hühnern natürlich —". Vorzeigen mehrerer Eier: „—ein Ei". Vorzeigen des Schlüssels: „Ein — nicht" (murmelt etwas Unverständliches).

12 Uhr 08 Min. Befragt, ob Patient den Azt kenne, giebt er dies zu; ob den Wärter: „Der ist ja von dahier".

Arzt: Kennen Sie einen Herrn P.? (Patient desselben Zimmers.) Patient: „Es ist ja keiner da".

Arzt (auf den R. zeigend): Ist das der R.? Patient: „So heisst er nicht".

12 Uhr 09 Min. Auf Verlangen nennt Patient seinen Namen richtig; nach dem Alter gefragt: „ich bin 19 — pardon 29 Jahre alt". Den Tag sowie die Zeit weiss er.

12 Uhr 10 Min. Fleisch, Bier benennt er richtig; in der Kirche sei er gewesen; an die Predigt weiss er sich nicht zu erinnern. Vorgezeigte 44 Kr. zählt er richtig, schnell; den R. weiss er noch immer nicht zu benennen. Vom Anfalle weiss er überhaupt nichts.

12 Uhr 12 Min. Auch jetzt weiss Patient seine Mitkranken noch nicht zu benennen, stimmt aber zu, als man ihre Namen nennt. Was hier sei, weiss er nicht: „Ich weiss nicht, wie Sie das meinen".

12 Uhr 15 Min. Auch jetzt kann Patient den R. noch nicht nennen, erwiedert aber, als man den Name R. nennt: „Richtig, ja".

12 Uhr 17 Min. benennt Patient alles richtig.

Um 3 Uhr Nachmittags wird Patient perimetrirt (siehe Fig. 3) am folgenden Tage ist das Gesichtsfeld wieder normal (siehe Fig. 4).

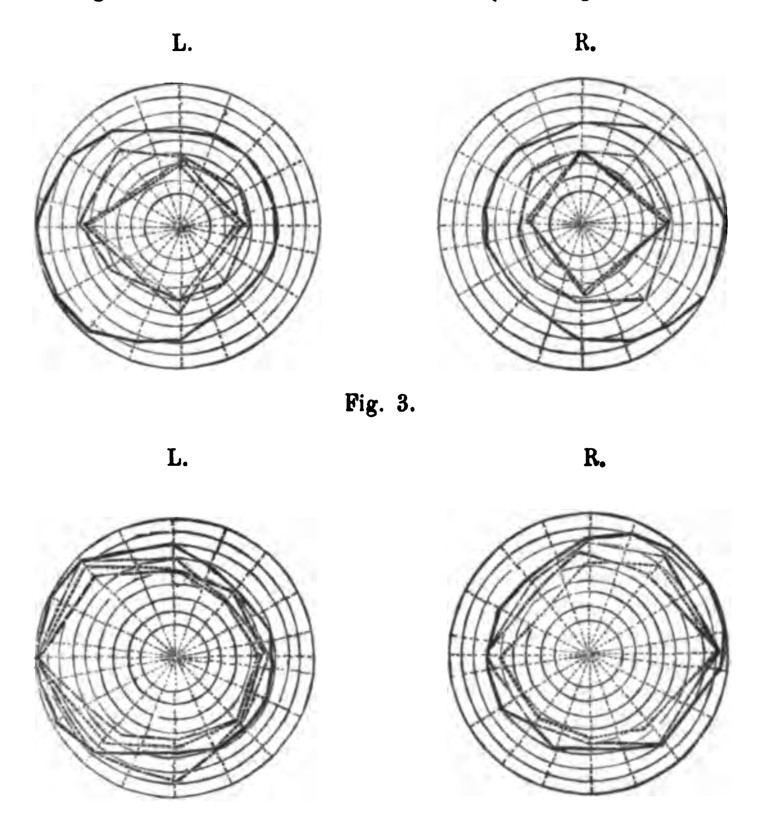



Fig. 3.

Fig. 4.

Ein ähnlicher Anfall tritt am 5. März um 12 Uhr ein; nach einem lauten Aufschrei stürzt Patient nieder, verbirgt den Kopf zwischen die Beine; mit den Füssen erfolgen stossweise Zuckungen, durch welche er sich vom Boden abstösst. Patient wird unter kräftigem Widerstreben, wobei er Unverständliches murmelt, in's Arbeitszimmer geführt, ist ausserordentlich blass und verfallen, nestelt an sich herum. Nachdem er mit Gewalt in's Zimmer geführt worden, bleibt Patient bei der Thüre stehen. Die Frage, ob Patient den Arzt kenne, versteht er nicht; nach seinem Namen gefragt, antwortet Patient nicht und nestelt nur herum; auf die Aufforderung, näher zu kommen, rührt sich Patient nicht und schweigt. Erst, als der Arzt die Frage mit den entsprechenden Handbewegungen wiederholt, setzt sich Patient. Aufgefordert aufzustehen, rührt sich Patient nicht; erst als diese Aufforderung

mit den entsprechenden Bewegungen widerholt wird, erhebt sich Patient. Bei Wiederholung dieses Versuches zeigen sich dieselben Erscheinungen.

Gezeigte Gegenstände, wie z. B. eine Uhr, schaut er an, schweigt, murmelt dann unverständlich; auch ein vorgezeigtes Zündhölzchen schaut er stumpf an, nimmt es dann, als es ihm gereicht wird, in die Hand, dreht es hin und her. Aufgefordert, es anzuzünden, schweigt Patient; erst als der Arzt die entsprechende Bewegung zeigt, streicht Patient an der gelben, bedruckten, und, da es nicht geht, an der schwarzen Fläche der Schachtel, hält es dann, bis es fast zu Ende gebrannt ist, löscht es aus, streift die Kohle ab: mit dem verkohlten Reste, den er in der Hand hält, stochert er in den Zähnen. Die Aufforderung, ein zweites anzuzünden, lässt Patient ganz unbeachtet.

Leseprobe.

Der Weichensteller. Von Heinrich Landsberger.
(Nachdruck verboten.)

Eine pechschwarze, eisig durchwehte Winternacht. Nur hie und da ein einsames Licht und der Gürtel funkelnder Pünktchen, der sie in Curvenlinien durchzieht . . . die Laternen der Weichenpfähle matt, bloss ein paar Schritt weit, leuchten sie über den Schnee und den glitzernden Eisenstrang. Dann verschwindet Schnee und Strang wieder im Dunkel. Ab und zu ein heulender Windbraus, der über den Damm fegt und wieder verhaucht.

Syllabirt wie ein Schulkind; statt „ein einsames Licht“ liest er „eine einsame Licht“, statt „Schritt“ „Schnitt“. Da er gefragt wird, was das Schnee, ist, hält Patient ein, liest nochmals von „die Laternen“ bis „Schnee“, stockt dann wieder und schweigt.

Dictatschreiben I. Patient taucht die Feder in die vor ihm stehende Tinte, schreibt, indem er das Dictirte sich leise Silbe für Silbe vorsagt.

Bei „Heinrich“ schreibt er „hoh“, stockt, fängt nochmals das Wort an, vergisst es aber sofort wieder. Nach „verboten“ frägt der Arzt, ob das rich-

I.

II.

III.

Normale Schriftprobe III. (aufgenommen einige Zeit nach einem Anfalle bei normalem psychischen Zustande, aber deutlichem Tremor der Hände) zur Hälfte Dictat, zur Hälfte Abschrift.

tig geschrieben sei, worauf Patient schlagfertig antwortet: „Ich meine ja!" Bei „pechschwarze" frägt er einige Mal, verwundert, erstaunt: Wie, bitte „pe — pe — ?"; als ihm der Arzt langsam vorsyllabirt: „pech — schwar — ze", fährt er mit der Feder lange herum, bis nach einem neuerlichen Dictat endlich das „p" geschrieben werden kann.

Abschreiben II. Patient muss mehrmals auf das betreffende Wort schauen: da Patient dazwischen eintaucht, fährt er statt in's Tintenfass in die vor ihm stehenden Zündhölzchen. Zurecht gewiesen, sucht er eine Weile das neben letzteren stehende Tintenfass, in das er dann mit der Entschuldigung: „Ach hier —!" eintaucht. Schreibt richtig, zittrig.

12 Uhr 10 Min. Eine Uhr weiss er nicht zu benennen; da man eine Feder zeigt: „zum Schreiben —", dann: „eine Feder". Beim Vorzeigen der Zündhölzchen: das sind — einfach —", dann: „Zündhölzel". Einen vorgezeigten Bleistift benennt er richtig. Da man ein Couvert mit Trauerrand zeigt: „Das ist — wie soll ich denn sagen — ich weiss es doch so — ich kann mich — das ist —". Da der Arzt nachhilft: „ein Couvert?", er-

widert Patient langsam: „— ein Couvert? — ein Couvert — nein!“ — Der Arzt frägt darauf, ob dies ein Brief sei, worauf er dies sofort bejaht. Da ein Couvert ohne Trauerrand vorgezeigt wird: „Das ist auch ein — Brief“, und als der Arzt auf das vorige zeigt: „Das ist — hier halt — schwarz darüber“.

Aufgefordert, die Feder wegzulegen, thut er dies, auch ohne entsprechende Handbewegung seitens des Arztes, zündet aufgefordert ein Zündhölzchen an. Da der Arzt ihm befiehlt, dazu zu riechen, lacht Patient: „Das wäre zu stark“.

Um 12 Uhr 16 Min. wird eine Farbensinnprüfung vorgenommen, die aber keine Störung darbietet. Den Geruch von Terpentinöl bezeichnet er mit: „macht sich“, den von Ammoniak als einen beissenden. Saccharin empfindet er als süss; da man ihm Essigsäure zu verkosten giebt: „beisst, als wenn es so, wie soll ich denn sagen —“, als darauf, der Arzt: „bitter?“ sagt: Ja — so — etwas“. Hierauf giebt ihm der Arzt Chinin zu kosten, worauf Patient hustet, die Miene des unangenehm schmeckenden macht: „auch so scharf“; der Arzt bezeichnet den Geschmack als sauer, worauf der Patient höflich erwidert: „Ja, so säuerlich“.

12 Uhr 20 Min. bezeichnet Patient Essigsäure als: „so säuerlich“, Chinin als: „bitter — säuerlich“.

12 Uhr 21 Min. Befragt, was ihm war, erzählt Patient stockend, doch sprachlich richtig, dass er Schwindel habe. Ein Anfall sei nicht gewesen; der Wärter habe gesagt, dass er früh keinen hatte, (Patient weiss nämlich, dass er seit einiger Zeit die Anfälle stets des Morgens zwischen $4^1/_2$—$5^1/_2$ Uhr hat, auch wenn er bis 8 Uhr zu Bette bleibt.) Kranke benennt er, desgleichen leicht fassliche Gegenstände; schwerere noch immer nicht, wie z. B. „Löschpapier“: „Das ist — zum — wenn wenn man etwas — Tinte — trocken machen will“. Als man ihm sagt; „ein Löschblatt?“ fällt er rasch ein: „Ja, Löschblatt“.

12 Uhr 25 Min. benennt er so ziemlich alles richtig. Das jetzt aufgenommene Gesichtsfeld erweist sich beiderseits noch als mässig eingeengt.

Am 7. März soll Patient, als er auf dem Gange herumspazierte, plötzlich leise aufgeschrien, unter Erblassen des Gesichtes eine Rechtsdrehung des Körpers vorgenommen haben und hierauf ca. 30 Schritte weit in mässig beschleunigtem Tempo gegangen sein. Daselbst sei er nach Angabe des Wärters plötzlich „zu sich gekommen“, habe etwas gemurmelt, das wie „Pardon“ klang und seinen früheren Platz wieder aufgesucht.

Von den fast jeden Tag sich einstellenden Anfällen fällt einer zufällig in die Zeit der Abendvisite, so dass Patient rasch in's Arbeitszimmer getragen wird, um einem neuerlichen Examen unterzogen zu werden. Das Resultat desselben ist dem der Beobachtung vom 5. März ziemlich gleich.

6 Uhr 18″ Anfall; 6′ 19″ 5‴ wird Patient in's Arbeitszimmer geführt, stemmt sich dabei an die Thürpfosten, muss gewaltam dahin und zum Sessel geführt werden. Niedergesetzt nestelt er an sich herum; Fragen nach seinem Namen, ob er den Examinirenden (Professor) kenne, lässt er unbeantwortet,

blickt stumm die Aerzte der Reihe nach an. Indem er mit den Händen herumfährt, erfasst er eine Schachtel, auf welcher „Gummi arabicum" geschrieben steht, er liest langsam „Gummi". Was das sei befragt, lächelt er: „das? — daher — Gummi!" (Es ist jedoch nicht sicher, ob er den Sinn des Gelesenen erfasst hat.) Aufgefordert, seinen Namen aufzuschreiben, nimmt er die ihm gereichte Feder — spontan griff er nicht nach ihr —, dreht sie hin und her, murmelt: „So bitte — was bitte?" nimmt einen neben ihm liegenden Brief, sagt: „gleich", schreibt aber nicht. Eine gereichte Scheere fasst er lege artis; gefragt, was das sei: „Ich weiss nicht — ich bitte, was soll ich denn thun?"; aufgefordert, ein Stückchen Papier abzuschneiden: „Ich weiss leider nicht". Eine Flasche, Uhr benennt er nicht, nimmt sie in die Hand, besieht sie hin und her. Nach der Zeit energisch befragt, sagt er richtig (6′ 27″) „ein halb sieben Uhr". Ex.: Kennen Sie mich? Patient (in seinem früheren Tonfall): „Ein halb sieben Uhr".

Ex.: Wie heissen Sie? Patient: „Sieben".

Ex.: Was sind Sie gewesen? Patient (den Ex. fragend ansehend) schweigt.

50 Kreuzer zählt er richtig, sagt „fünfzig". Ex.: Was fünfzig? Patient: „Dreissig und zwanzig — fünfzig Kreuzer".

Zu einem vorgezeigten Papiergulden sagt er: „hundert". Als Ex. frägt: Gulden? lächelt Patient; farbige Wollproben herauszusuchen, ist er nicht im Stande, schaut den Ex. stumpf an, nickt mit dem Kopfe. Nach roth und grün befragt, ob die gleich seien: „Ja". Nach dem grünen gefragt, ob es grün sei: „Ja". Und das? (roth), Patient: „roth". Ex.: Ist das dasselbe? Patient: „Ja".

6′ 30″. Ex.: Da kann ja nicht gleich sein! Patient (ohne Verständniss): „Nun ja — eben — ganz richtig".

Die neben ihm liegende Scheere reicht er aufgefordert nicht, schaut herum; desgleichen weiss er die Zündhölzchen nicht zu fassen, noch auch, als es ihm gezeigt wird, anzuzünden.

6′ 31″. Ex.: Woher sind Sie? Patient schweigt. Ex.: Schreiben Sie es auf! Patient: „Was soll — bitte — schreiben — woher ich bin?" Schreibt dann: Herrn Lorenz Sieber (murmelt dazwischen): „So schreibe ich ganz einfach".

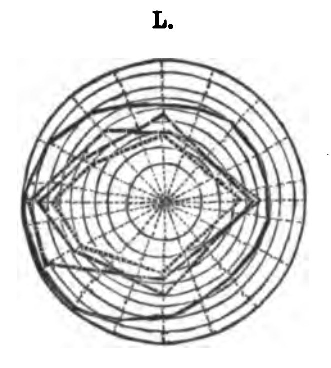
6′ 34″. Weiss er den Monat zu benennen, wiederholt aber die Antwort mehrere Male.

6′ 35″. Erkennt die Scheere. Wie er in's Arbeitszimmer komme, weiss er nicht. Zündhölzchen erkennt er, desgleichen $1\frac{1}{2}$ Minute später auch alle anderen Gegenstände.

In der Folgezeit treten wiederholt Anfälle auf, wobei es jedoch nicht gelingt, die postepileptische Re-Evolution zu beobachten; constant lässt sich die in früheren Bildern dargestellte wechselnde Gesichtsfeldeinschränkung constatiren.

Am 23. März $4\frac{1}{4}$ Uhr Nachmittags wird 10 Minuten nach einem Anfalle das Gesichtsfeld aufgenommen; zuerst vom rechten Auge. Siehe Fig. 6.

L. R.



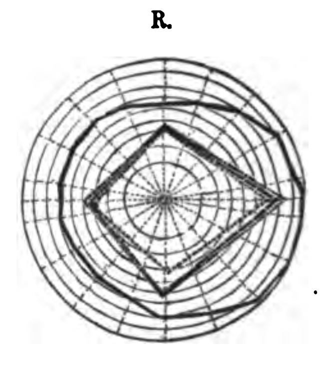


Fig. 6.

11. April. Beobachtung.

3' 42". Anfall. Dauer $^3/_4$ Min. Darnach blass, unstet, hin- und hergehend, will nicht in's Examinationszimmer, muss hineingeschoben werden, spricht absolut nichts.

1' 45". Arzt: Setzen Sie sich! Patient schweigt, starrt den Arzt an, erst auf energisches Zureden mit der entsprechenden Handbewegung setzt er sich auf den ihm bezeichneten Stuhl.

Arzt: Kennen Sie mich? Patient: „Wie — ich bitte — wie — wie — ich bitte —".

Arzt; Wie heissen Sie? Patient: „Wie — ich — ich — Sie — Sieber —".

Arzt: Wie alt? Patient: „Wie meinen?"

Arzt: Wie alt? Patient (in demselben Tonfall, wie die Frage des Arztes): „Wie — alt —?"

Arzt: Ich frage, wie viele Jahre: Patient: Wie viel Jahre? — viele Are? — Das weiss ich nicht.

Arzt: Wie ist Ihr Vorname? Patient schüttelt nur ohne Verständniss mit dem Kopfe.

Arzt: Wie heissen Sie denn? Patient ziemlich schnell einfallend): „Sieber".

Arzt: Wie noch? Patient: Sieber — Sieber—".

Arzt: Sind Sie der S. Lorenz? Patient (schnell, mit flüchtig vorüberhuschendem Freudenausdruck im Gesichte): „Ja — der Lorenz".

Arzt: Kennen Sie mich, wer ich bin? Patient (die letzten Worte wiederholend): „ich bin? — Ich bin der Sieber Lorenz".

1' 47". Arzt: Können Sie zählen? Patient: „Wie meinen?"

Arzt: Wie viel 4 × 5? Patient (nachsprechend): „4 × 5?" schweigt, ohne auch nur Nachdenken zu zeigen. Als es ihm vom Arzte aufgeschrieben wird, ziemlich schnell: „4 × 5 = 20". Dasselbe auch bei anderen kleinen Multiplicationen. 19 + 5 wiederholt er, als er darnach gefragt wird, einige

mal; als es ihm vorgeschrieben wird, frägt er: „Das soll ich zu — zusammenschreiben?“ Zählt dann langsam, für sich und schreibt dann das Resultat richtig darunter.

Eine vorgezeigte Uhr. Patient nimmt sie in die Hand, schweigt, legt sie langsam weg, nimmt sie wieder an sich: „Das ist ein —“, legt sie vor den Arzt hin. seufzt tief: „Zwei Uhr gleich“ (richtig).

Federhalter. „Das ist —“, zieht an der Feder, wischt sich die beschmutzten Finger ab: „Das ist zum — dings — zum — da kann man hinein — hineingeben und — (auf das Tintenfass zeigend) daraus schöpfen und dergleichen schreiben“.

Arzt: Ist das eine Feder? Patient (langsam phrasirend): „Eine Fe—der? Nun ja, eine Feder“.

1′ 50″. Glas Wasser. „Das ist ein — Wasser“, schaut es einige Zeit unverwandt an, als der Arzt auf das Glas klopft, dass es klingt, meint Patient: „Etwas trocken“, trinkt dann ab.

Arzt: Ist das ein Topf? Patient: „Wie — ein Topf, nun ja —“.

Arzt: Oder ist das vielleicht ein Glas? Patient: „Nun ja“.

1′ 52″. Seife. „Das ist zum —“ (lächelt) „wie sagt man denn gleich, ich komme nicht darauf —“. Als A. frägt, ob es Brod sei, mein Patient: „Nein“, Uhr? „nein“ Seife? „auch nicht“.

1′ 54″. Teller. „Dings — wie sagt man denn gleich —“.

Hut. „Ein Hut“. Feder: „Eine Feder“. Deckel: „Das ist zum Draufgeben — auf etwas — gleich — gleich — (ungeduldig) — das ist doch unerhört!“

Wachsstock. „Zum — kann man (greift auf den Docht) anbinden“.

Arzt: Also schnell, was ist das? Patient (sich sputend): „Da kann man, jeder hereingeben — mit etwas heiss machen — heiss machen — dahier — das sind — wie sagt man denn gleich — ich komme nicht darauf —“.

Arzt: Ist das eine Kerze? Patient (wiederholend): „Ker—ze?! Das weiss ich nicht“.

Zahnbürste. „Das ist zum — zu — zu — die — (verlegen mit den Fingern auf dem Kinn herumfahrend) für die — zu dem Ohr — eigentlich im Gesicht — zu dem Abwischen — zu dem — wie sagt man denn gleich — ich weiss es ja — natürlich — man thut es zu den Z—Z—Zähnen — (schnell einfallend) Zahnbürste“.

1′ 52″. Arzt: Wer bin ich? Patient: „Der Herr Doctor“. Seinen Namen benennt er richtig, einen Wachsstock nicht, Jahr richtig. Tag? „Heute haben wir ja — (weiss es nicht). Arzt: Was ist das hier? „Patient: Was hier ist? Das ist doch — eigentlich —“.

Arzt: Haben Sie jetzt einen Anfall gehabt? Patient: „Jetzt nicht — weiss nicht, bitte“.

Arzt: Mir scheint, Sie haben ein schlechtes Gedächtniss. Patient: „Ich habe es immer auf der . . . . natürlich — Zunge, und kann mich nicht erbar — erher — erinnern“.

Arzt: Wieso kommen Sie denn in dieses Zimmer? Patient: „Es sagte

mir einer, ich soll hereingehen, da bin ich hereingegangen, früher sind die dahiergesessen (?) einige noch*) — wer war denn das gleich? Die sagten, ich soll da hereingehen — ich komme jetzt nicht gleich darauf —".

Arzt: Was ist das hier für ein Zimmer? Patient benennt die Nummer desselben richtig (102).

2' 1'. Die Zeit benennt Patient gleichfalls richtig, desgleichen weiss er, dass er schon gegessen, nur irrt er sich, indem er bei der Zeitbestimmung statt zwei „hundertzwei (die Nummer des Examinationszimmers) nennt.

Wachsstock. „Zum Anzünden".

Teller. „Ein Dings — wie sagt man denn — eine kleine Schüssel — Schüssel gerade nicht". Arzt: Ein Teller? Patient: „Ja, ein Teller, für den Moment habe ich es gerade nicht gewusst".

Glas. „Ein Gl— in Gl— ein Glas".

2' 5". Wachsstock. „Jetzt kann ich — ein kleines — anzünden — ein kleines —". Arzt: Ist das eine Lampe? „Lampe? Die ist ja gewöhnlich — dass natürlich etwas hineingegossen wird —". Arzt: Eine Kerze? Patient: „Ja, eine runde Kerze". Arzt: Ein Wachsstock? Patient: „Ja, eine Wachskerze".

Zahnbürste. „Ich weiss es genau — ein Dings — ein kleines — zum Ab — zum Ausbürsten — dahier — wie nennt man das gleich — zum Zähnebürsten — zum Zähnen — bürste — Zahnbürste (sich entschuldigend) ich kenne es gut, komme aber nicht gleich darauf".

Arzt: Wie kommt das? Patient: „Das weiss ich selbst nicht. Ein schlechtes Ge— manchesmal ist es so — ich weiss es selbst nicht".

2' 12" benennt er Alles richtig.

2' 15". Arzt: Jetzt sagen Sie mir, wonach habe ich Sie heute zuerst gefragt? Patient: „Nach dem Teller — bitte!" (falsch). Arzt: Wonach zuletzt? Patient: „Nach dem Wachsstock, bitte!" (falsch) „nein — nach dem Kopfpolster" (richtig).

Wer bei seinem Eintritte in's Zimmer dort gesessen, weiss er nicht, erkundigt sich, ob er vielleicht zuvor einen Anfall hatte, ist darüber verstimmt. — Mit einer höflichen Verbeugung um 2' 10" ab.—

In der Folgezeit täglich 1—2 einander nicht völlig gleichende Anfälle, trotzdem man mit der Tagesdose Bromkali von 4 auf 8 Grm. gestiegen war; eine Zeit lang sistiren sie, um dann wiederzukehren.

---

Ehe wir nun an der Hand der mitgetheilten Beobachtung daran gehen, den Beweis für unsere Eingangs aufgestellte These zu führen, wollen wir einige der an unserem Kranken beobachteten klinischen Erscheinungen eingehenderer Besprechung unterziehen.

Unter diesen tritt uns als eine der hervorstechendsten die Er-

*) Es sass zuvor ein Patient im Zimmer, der aber gleich hinausging, als K. eintrat.

scheinung der Worttaubheit entgegen, die wir als eine der Formen von Störung der Sprachmechanismen nach epileptischen Anfällen ausführlicher (Jahrb. f. Psych. VIII.) besprochen haben, auf welche Ausführungen zum Zwecke zusammenfassender Darstellung näher eingegangen werden muss. Wir hatten dargelegt, dass die in dem dort mitgetheilten Falle beobachtete Worttaubheit verschiedene Formen zeigte; zuerst diejenige, welche der Ausschaltung des Klangbildcentrums A. (im Schema Lichtheim's) entspricht, weiter eine zweite Form, eine Leitungsworttaubheit im Sinne Lichtheim's, von diesem erklärt durch Unterbrechung der Bahn AB; die Thatsache, dass die zweite Form nach der ersten mit dem Abklingen der schweren Allgemeinerscheinungen aufgetreten, hatten wir so gedeutet, dass es sich dabei um ein ungleichmässiges Zurückgehen der der epileptischen Bewusstlosigkeit zu Grunde liegenden cerebralen Störungen handelte, und dass durch Functionsherabsetzung der Bahn AB. bei schon vorhandener Leistungsfähigkeit des Centrums A. die Möglichkeit des Nachsprechens bei fehlendem Verständniss des Nachgesprochenen, also die Echolalie zu erklären ist.

Im Anschlusse daran hatten wir noch einer nur zweimal bei der dort beschriebenen Kranken beobachteten Thatsache gedacht, nämlich der Erscheinung, dass die Kranke bei noch fehlendem Wortverständniss die Wörter als solche in ihrem Buchstabengefüge theilweise oder vielleicht ganz richtig auffasst und sie nicht mehr einfach automatisch wie bei der Echolalie, sondern bewusst willkürlich, fragend wiedergab. Es war nun darauf hingewiesen worden, dass Arnaud (Arch. de neurol. 1887. XIII. p. 376) diese von den bisher besprochenen offenbar verschiedene Form der Worttaubheit, die er als surdité verbale representative classificirt, aus der Unwegsamkeit der Bahnen von B. nach anderen images representatives erklärt. Wir hatten an der citirten Stelle gezögert, uns ohne weiteres dieser Deutung Arnaud's anzuschliessen, und was gerade mit Rücksicht auf den vorliegenden Fall nicht unwichtig, darauf hingewiesen, dass der einzige Fall, den Arnaud für seine Deutung anzuführen weiss, die Erscheinung des spontan fragenden Wiederholens nicht verstandener Wörter gleichfalls während der Rückbildung der Worttaubheit aufzeigte.

Gehen wir nun zur Betrachtung des vorliegenden Falles über, so erscheint es mir von grundlegender Bedeutung, dass wir auch hier die eben beschriebenen drei Formen der Worttaubheit und diesmal nicht bloss gelegentlich, sondern in jedem genauer beobachteten Anfalle in der regelmässigen Reihenfolge constatiren konnten: zuerst das Fehlen jedweden Sprachverständnisses, daran anschliessend fehlendes

Sprachverständniss mit Perception der unverstandenen Worte und dadurch ermöglichter Echolalie, drittens endlich fehlendes Sprachverständniss bei richtiger Perception der als solche aufgefassten Worte und dadurch ermöglichter Benützung derselben in willkürlicher, nicht wie im vorigen Stadium automatischer Weise.

Dadurch erscheint vor Allem die Auffassung als berechtigt erwiesen, dass es sich dabei um eine in bestimmter Reihe ablaufende Folge von Erscheinungen handelt, die, wie wir schon in der Deutung des vorerwähnten Falles angenommen, in einer ebenso regelmässig ablaufenden Folge somatischer Zustände begründet sein muss.

Wenn wir uns nun früher für die dritte Form unter Hinweis auf den Arnaud'schen Deutungsversuch einer sicheren Entscheidung enthalten hatten, halten wir jetzt, wo sich jene Reihenfolge regelmässig wiederholt, die Annahme für wohlberechtigt, dass alle die Formen einer einheitlichen Deutung zugänglich sind.

Das vorstehend angedeutete Verhältniss giebt aber auch an die Hand, welcher Art diese Deutung in erster Linie sein muss, dass dieselbe nämlich anknüpfen muss an die Deutungen, welche Grashey und später Caro als auf die functionell bedingten aphasischen Störungen anwendbar aufgezeigt haben. Von diesem Gesichtspunkte aus verhalten sich die Erscheinungen des vorliegenden Falles verschieden; zumeist liegt, nicht, wie in dem Falle Grashey's, eine verminderte Dauer der akustischen Sinneseindrücke vor, was namentlich aus dem langsamen und ganz correcten Nachsprechen hervorgeht, sondern es macht den Eindruck, dass ähnlich wie in dem Falle Caro's (Siehe dessen Dissertation S. 26, 31 und 41) die Erregbarkeit des betreffenden Centrums herabgesetzt, erschwert ist und daraus eben die Worttaubheit resultirt*).

Gelegentlich kommt allerdings auch die verminderte Dauer der akustischen Sinneseindrücke in Frage, so z. B. in ganz prägnanter Weise beim Dictat am 5. März, wo der Kranke anstatt „Heinrich" den ersten und letzten Buchstaben des Wortes schreibt und ihm das längere Wort „pechschwarz" wiederholt und langsam vorgesagt werden muss, ehe er es niederschreiben kann. (Der Kranke schreibt auch „Weichenster" statt „Weichensteller".

Es ist nun leicht ersichtlich, wie sich die verschiedenen in successiver Reihenfolge beobachteten Störungen des Wortverständnisses

*) Ich glaube hier nur anmerkungsweise darauf hinweisen zu sollen, wie diese Deutung der Worttaubheit eine Brücke schlägt zu der neuerlich von Siemerling gegebenen Deutung einzelner Fälle von Seelenblindheit.

aus der eben gemachten Annahme erklären lassen. Zuerst, bei völliger Erschöpfung des akustischen Centrums, vollständiges Fehlen des Verständnisses, die Worte dringen nur wie verworrenes Geräusch an's Ohr des Kranken; zweitens, bei Nachlass der Erschöpfung kommt es zur Perception der Wörter in A., aber in Folge noch vorhandener functioneller Schädigung der Bahn AB nicht zur Apperception derselben in B., zum Verständniss derselben, wobei jedoch Echolalie möglich ist. An diese Stufen reiht sich nun als Uebergang zum normalen Wortverständniss jene in unseren beiden Fällen beobachtete Stufe an, wo der Kranke die Worte als solche auffasst, aber sie offenbar noch nicht versteht und dem dadurch Ausdruck verleiht, dass er sie in Frageform umgestellt und nicht automatisch wie bei der vorigen Stufe wiederholt.

Ich glaube nun diese Erscheinung nicht erst nach dem Vorgange Arnaud's aus der Unwegsamkeit seitlicher Verbindungen nach anderen Centralpunkten von images représentatives erklären zu müssen, sondern durch eine theilweise noch herabgesetzte Function des Centrums B., wobei allerdings eine Annäherung an Arnaud's Deutung dadurch erfolgt, dass sich nach den bekannten Auseinandersetzungen Lichthheim's B. in eine Mehrheit von Centren B, B', B'' etc. auflöst; zur Stütze dieses Erklärungsversuches glaube ich eine alltägliche Beobachtung heranziehen zu können, nämlich die, dass man im Gespräche einige Worte des eben Gehörten, vielleicht in Folge von Unaufmerksamkeit (die ja auch als eine Functionsherabsetzung der betreffenden Centren angesehen werden darf) nicht verstanden, aber doch gehört hat und gelegentlich später in an den Sprechenden gerichteter Frage wiederholt; eine Hauptstütze für diese Deutung scheint mir eben in der regelmässigen Reihenfolge der vorerwähnten Stufen des Wortverständnisses gegeben, die zu einer einheitlichen Erklärung geradezu zwingt. Ein interessantes, gleichsam experimentelles Seitenstück zur vorstehenden Deutung scheint mir die Beobachtung von Fischer (Dieses Archiv XVIII. S. 45), wo von dem Patienten, dessen akustische Centren durch Galvanisation des Acusticus in einen Erschöpfungszustand gerathen waren, berichtet wird: „Er hörte, wenn in seiner Nähe gesprochen wurde, nur Töne, die den Eindruck machten, als ob sie aus weiter Ferne kämen, und die als Worte nicht oft verstanden wurden; er mühte sich oft vergebens ab, die Worte zum Verständniss zu bringen“.

Einen Einwand gegen die hier versuchte Deutung könnte man schöpfen aus der speciell bezüglich der pathologisch-anatomischen Deutung der transcorticalen Aphasien betonten Schwierigkeit, sich

eine auf einzelne Bahnen beschränkte Läsion vorzustellen; gerade bei den functionellen Störungen, also auch bei den functionellen Aphasien scheint mir diese Schwierigkeit geringer, wenn wir, wozu die Erscheinungen der Re-Evolution auffordern, annehmen, dass diese nacheinander functionell zusammengehörige Systeme herausgreift, eine Ansicht, die ihre Stütze auch in neueren Erfahrungen bezüglich der pathologischen Anatomie der Paralyse findet.

Wir müssen hier weiter Veranlassung nehmen, eine höchst bemerkenswerthe Mittheilung Heubner's*) näher in's Auge zu fassen, die sich mit den hier vorliegenden ähnlichen Erscheinungen befasst.

Heubner spricht in seinem Falle, wo der Kranke das Vorgesprochene ohne Verständniss durchaus correct nachspricht, von Seelentaubheit im Gegensatze zur Worttaubheit; es scheint nur, dass er sich damit in einen gewissen Gegensatz zu Lichtheim und Wernicke stellt, die ja bekanntlich verschiedene Formen der Worttaubheit aufstellen, von denen eine, die transcorticale, gerade die von Heubner hervorgehobene Erscheinung des verständnisslosen Nachsprechens zeigt und durchaus in der Weise erklärt wird, wie dies H. für seinen Fall postulirt, nämlich durch Unterbrechung der Bahn zwischen A. und B. oder der Verbindung zwischen Wort- und Sprachbegriff. H. war nun so glücklich, auch den Sectionsbefund seines Falls zu erhalten und es zeigte sich, dass die erwartete Unterbrechung nicht im Marklager gelegen, sondern dadurch zu Stande gekommen war, dass die Umgebung der ersten linken Schläfenwindung in grösserem Umfange rund um dieselbe herum zerstört war, eine Thatsache, die insofern unserem Verständnisse der klinischen Erscheinungen nicht entgegensteht, als wir nur anzunehmen haben, dass die oben erwähnte Verbindung auf dem Wege der intracorticalen und nicht auf dem Wege der im Mark verlaufenden Associationsbahnen erfolgt.

Es bedarf nun keiner eingehenden Darlegung, wie die Nutzanwendung dieses Falles auf unseren Gegenstand durchaus correct in den Rahmen unserer Erwägungen sich einfügt, als wir uns sehr wohl denken können, dass die den Erscheinungen zu Grunde liegenden functionellen Veränderungen gleichsam schrittweise in die entsprechenden Territorien zurückgehen, eine Erscheinung, die namentlich dadurch gestützt wird, dass wir im vorliegenden Falle eine gewiss als identisch anzusehende Störung in Rindenabschnitten der Hinterhauptslappen constatiren können, die an jene Territorien direct anschliessen

*) Ein Fall von Aphasie und Seelentaubheit mit Sectionsbefund. Sep.-Abdruck aus Schmidt's Jahrb. der ges. Medicin 223 und 224.

und auch für diese ersteren das gleiche Zurückgehen der Störung direct aus den Gesichtsfeldaufnahmen mit aller Sicherheit erchlossen werden kann.

Von wesentlicher Bedeutung für die Richtigkeit der hier gegebenen Darstellung scheint mir ferner die Thatsache, dass ein Ueberblick über die postepileptischen Störungen der centralen Mechanismen zeigt, wie wesentlich verschieden sich die einzelnen Fälle verhalten, wie ungleichmässig die Re-Evolution derselben ist, was vielleicht auch auf eine ungleichmässige Schädigung der verschiedenen Centren und Bahnen zu schliessen erlaubt.

Während das Vorkommen einfacher motorischer Aphasie in einem gewissen Stadium der Re-Evolution als eine ausserordentlich häufige Erscheinung bezeichnet werden muss, die wir aus einer intensiven Schädigung der bei derselben in Betracht kommenden Centren, welche die Re-Evolution der übrigen Störungen überdauert, erklären können, sehen wir, dass die besonders intensive Betheiligung der akustischen Bahnen und Centren, wie sie unser Fall zeigt, als eine seltene bezeichnet werden muss; daran reiht sich nun die Erwägung, dass in unserem Falle noch ein zweites sensorisches Gebiet, das der Hinterhauptslappen, an dieser intensiveren Betheiligung und dadurch bedingter langsamerer Re-Evolution theilnimmt, so dass die Hypothese nicht ganz von der Hand zu weisen ist, dass Fällen mit intensiver sensorischer Betheiligung solche mit intensiver motorischer Betheiligung (Aphasie, postepileptische Lähmungen) gegenüberstehen; dass die Thatsache postepileptischer Störungen der cutanen Sensibilität dem hier durchgeführten Gedankengange durchaus correct sich einfügt, ergiebt sich wohl von selbst.

Mit Bezug auf die hier vertretene Ansicht bezüglich der Re-Evolution nach dem epileptischen Anfalle erscheint es nicht uninteressant, die gleiche Erscheinung nach einfacher Synkope zu betrachten. Herzen, der (Bull. de la soc. de psych. physiol. II. Paris 1886, p. 50) eine einschlägige Beobachtung mittheilt, schreibt von der Function der Sinnescentren in einer Phase der Rückkehr des Bewusstseins nach einer Synkope: „A ce moment les centres sensoriels sont redevenus sensibles, mais ils ne le sont évidement qu'aux impressions qui proviennent directement de l'extérieur chacun pour son propre compte et indépendamment des autres; l'action reflexe intercentrale, qui les met en communication les uns avec les autres, n'est pas encore rétablie et les differentes sensations ne se combinent pas entre elles pour constituer des perceptions"; und weiter sagt er aus der dritten Phase von den Empfindungen „je ne les comprenais pas; je me trouvais

vis-à-vis de toutes mes sensations exactement dans la position des malades atteints de surdité et de cecité verbale vis-à-vis de langage parlé ou écrit“.

Hier scheint es sich entsprechend dem Mechanismus der Ohnmacht um eine gleichmässige Functionshemmung aller Centren und einen gleichmässigen Rückgang der Erscheinungen zu handeln; doch will es mir nach einzelnen Erfahrungen scheinen, dass gelegentlich wenigstens die Dissolution der Ohnmacht nicht alle Centren gleich mässig und gleichzeitig leistungsunfähig mache, resp. die Re-Evolution nach derselben in ungleichmässigem Gange erfolgt.

Eine zweite Erscheinung des hier mitgetheilten Falles, die unser ganz besonderes Interesse in Anspruch nimmt, ist die, dass der Kranke unmittelbar nach dem Erwachen aus dem epileptischen Sopor anscheinend nicht bloss Gehörtes versteht, sondern auch correct antwortet, während in dem darauf folgenden Zeitabschnitte die beiden hierbei in Betracht kommenden Functionen sich als schwer geschädigt, zum Theil als ganz ausgeschaltet erweisen. Die Erklärung dieser Thatsachen bereitet ganz besondere Schwierigkeiten. Bei einem Theile der sprachlichen Aeusserungen handelt es sich offenbar um automatisches Sprechen; z. B. die fast bei jeder wiederkehrenden Aeusserungen: „Was bitte? Sie wünschen, bitte?“ u. a., die den Anschein klar bewussten Redens machen könnten; die Beobachtung des Kranken zeigt nämlich, dass er auch normaler Weise mit einer wohl an's Automatische grenzenden Höflichkeit bei jeder Visite angesprochen, die gleichen Aeusserungen macht. (Vergl. dazu die interessante Beobachtung vom 7. März, wo der Kranke unmittelbar nach dem Anfalle um „Pardon“ bittet.) Wir dürfen dieses automatische Sprechen während der postepileptischen Bewusstseinsstörung mit dem von Hughlings Jackson genauer studirten postepileptischen Automatismus der Handlungen als identisch ansehen; derselbe hat übrigens auch mehrere Beobachtungen von postepileptischem automatischem Reden mitgetheilt (West Rid. Rep. V. p. 120, 124) und (ibid. p. 114fg.) das adjustement of actions done unconsciously or at any rate with obscured consciousness to external interference besonders betont*).

Für einzelne der hierher gehörigen Thatsachen glaube ich aber annehmen zu dürfen, dass anfänglich eine Stufe stärkerer Re-Evolution vorhanden, und zwar glaube ich diese Annahme, gestützt durch die in der Mehrzahl der Einzelbeobachtungen leicht nachzuweisende-

*) Vergl. hierher auch die interessante Beobachtung von Rieger (Beschreibung der Intelligenzstörungen etc. Würzburg 1888/89. S. 101.)

Thatsache, dass auch im weiteren Verlaufe derselben derartige Schwankungen zu beobachten sind, so dass wir aus diesen Beobachtungen vielleicht die mit allem Vorbehalt hinzustellende Hypothese ziehen dürfen, dass die Re-Evolution nach epileptischen Anfällen nicht in in stetig aufsteigender, sondern in wellenförmig zu denkender Linie erfolgt*).

Einer besonderen Hervorhebung werth scheint mir weiter die wiederholt hervorgetretene Thatsache, dass der Kranke zu einer Zeit, wo er sonst noch Asymbolie zeigt, völlig correctes Zahlenverständniss hat, so dass sich auch hierin eine Uebereinstimmung der hier functionellen Störung mit den durch materielle Erkrankung bedingten Störungen zeigt, insofern auch bei diesen letzteren das Zahlengedächtniss eine bedeutende Selbstständigkeit zeigt, was von Einzelnen in nähere Beziehung zur rechten Hemisphäre gesetzt wird, in welche bekanntlich Hughlings Jackson, darin allerdings von Kussmaul widersprochen, auch das automatische Sprechen localisiren will.

Haben wir uns bisher mit der Re-Evolution psychischer Erscheinungen befasst, so müssen wir jetzt einen Blick werfen auf die bei unserem Kranken gleichzeitig mit den abnormen psychischen beobachteten Veränderungen des Gesichtsfeldes. Wenn wir, um mit Pflüger (Bericht über die Univ.-Augenklinik Bern 1887) zu sprechen, in den perimetrischen Untersuchungen über Ermüdbarkeit der Occipitallappen . . . Stimmungsbilder der menschlichen Rinde, speciell der Sehsphäre sehen dürfen, dann dürfte auch hier ähnlich wie in unserem Falle (Zeitschr. f. Heilkunde X.) der Schluss nicht unberechtigt sein, dass die hinsichtlich der Hinterhauptslappen gewonnenen Resultate auch bezüglich der mit den psychischen Störungen im vorliegenden Falle parallel gehenden Vorgänge im Gehirn überhaupt einigen Aufschluss geben können**).

---

*) Ich darf vielleicht hier daran erinnern, dass gerade nach epileptischen Anfällen häufig sich eine Erscheinung, der sogenannte Hippus findet, die wir als eine Form von Innervationsschwankungen ansehen dürfen. Vergl. dazu den Schlusspassus einer Mittheilung von Damsch über Hippus (Neurolog. Centralbl. 1890, S. 261).

**) Auch Wernicke (Fortschr. der Medicin 1885, S. 368) giebt ähnlichen Ansichten Ausdruck, doch glaube ich, und zwar in Uebereinstimmung mit Ansichten Huglings Jackson, dass es sich dabei nicht um ein durch den jeweiligen Zustand des Sensorium bedingtes Symptom, sondern um Parallelerscheinungen handelt, dass nicht, wie Thomsen und Oppenheim annehmen, die Gesichtsfeldeinengung vom Zustande der Psyche abhängt, sie

Von besonderem Interesse unter den verschiedenen Gesichtsfeldaufnahmen ist die des linken Auges vom 23. März, die das schon von früheren Autoren beobachtete paradoxe Verhalten aufwies, dass (es handelte sich jedesmal um functionelle Störungen wie im vorliegenden Falle) der Defect für Weiss grösser erscheint, als der für die übrigen Farben. Schiele (Archiv für Augenheilk. XVI. S. 163) begnügt sich, die Erscheinung für seine Fälle zu constatiren und in einen Gegensatz zu den Befunden bei Herderkrankungen zu stellen. Pflüger (l. c. S. 57) sucht diese Thatsache aus dem Wilbrandschen Schema in der Weise zu erklären, dass das Lichtsinncentrum mehr alterirt sei als die über- und nebengelagerten Centren für Raum- und Farbensinn. Parinaud (Annal. d'ocul. XCVI.) giebt eine andere Erklärung. Ich glaube nun, dass für die vorliegende Beobachtung die Erscheinung viel einfacher zu erklären ist. Die Thatsache, dass sich während der fortgesetzten Untersuchung ein Schwanken der Gesichtsfeldgrenzen herausstellte, welches sich so ausprägte, dass im Laufe derselben die anfänglich bei I fixirte Grenze für Weiss später nach II vorrückt resp. sich dahin ausbreitet, erweist, dass das scheinbare Hinausrücken der Grenzen für Blau über die für Weiss eben nur dadurch bedingt ist, dass während der Untersuchung ein Nachlass desjenigen Grundzustandes erfolgt, welcher die Einengung herbeiführt, dass eine allgemeine für alle Farben und für Weiss erfolgende Ausweitung des Gesichtsfeldes statthatte, und dass jenes paradoxe Verhalten als stationär erschienen wäre, wenn nicht die fortgesetzte Untersuchung auch die Ausweitung für Weiss über die Grenzen für Blau ergeben hätte. Der Einwand, dass es sich etwa um den Einfluss von Ermüdungserscheinungen im Sinne Pflüger's handelte, ist nicht stichhaltig, weil wir gerade während der Untersuchung eine Ausweitung eintreten sahen, also jedenfalls annehmen dürfen, dass der der Re-Evolution entsprechende Grad der Ausweitung der Gesichtsfeldgrenzen jedesfalls die etwa durch die Untersuchung gesetzte Ermüdung übertrifft.

Zeigen nun die Untersuchungen der Gesichtsfelder, dass gleichzeitig mit der psychischen Re-Evolution auch eine solche der Functionen der Hinterhauptslappen vor sich geht, so schien die Erwartung berechtigt, dass bei eingehenderer während dieses Vorganges erfolgender Untersuchung, die sich wegen Raschheit der Vorgänge etwa nur auf einen Meridian und eine Farbe würde beschränken müssen,

---

vielmehr nur der in einem Sinnesgebiete sich ausdrückende Hirnzustand ist, der im Gebiete der Psyche wieder in jener Weise zum Ausdruck kommt.

sich ein ähnliches Schwanken herausstellte, wie wir es für die psychische Re-Evolution angenommen. Allerdings nehmen Thomsen und Oppenheim ein allmäliges Zurückgehen der sensorischen Anästhesie an, doch scheinen sie, soweit sich dies ihrer Arbeit entnehmen lässt, nur in täglichen Zwischenräumen und nicht unmittelbar hintereinander perimetrirt zu haben; überdies haben sie einerseits Fälle von über Tage hinaus sich ausdehnender, andererseits Fälle von ausserordentlich rasch erfolgender Re-Evolution untersucht*). Die von jenem Gesichtspunkt aus unternommenen Versuche zeigten jedoch, dass solche Untersuchungen wegen der so hochgradig gestörten Apperception des Kranken nicht möglich sind resp. immer missglückten.

Zum Schlusse nun kommen wir zu dem Hauptpunkte unserer Darlegung, nämlich zu der These, dass die Re-Evolution nach dem epileptischen Anfalle in regelmässiger Weise vor sich geht; gerade dies scheint mir Angesichts der aus diesem Grunde eingehender wiedergegebenen Einzelbeobachtungen an unserem Kranken völlig gesichert und eines Beweises nicht erst bedürftig; nur das eine sei hier bemerkt, dass anscheinende Differenzen im psychischen Verhalten des Kranken namentlich zu Beginn der jeweiligen Beobachtung offenbar daher rühren, dass dieselbe aus leicht begreiflichen Gründen nicht immer im gleichen zeitlichen Abstande vom Krampfanfalle beginnen kann und wie die den Beobachtungen beigegebenen Zeitangaben zeigen, selbst geringe Zeitdifferenzen jene Unterschiede verständlich machen.

Tritt die Gleichmässigkeit der Re-Evolution in den Einzelbeobachtungen schon bei der Lecture deutlich hervor, so ist dies noch mehr der Fall bei schematischer Nebeneinanderstellung derselben, die hier nur zur Vermeidung von Weitläufigkeiten unterbleibt.

Es wird die Aufgabe weiterer Beobachtungen sein, festzustellen, ob auch in anderen Fällen und bei anders gearteter Re-Evolution der hier geführte Nachweis zutrifft.

*) Es erscheint durchaus berechtigt, diese letztere Annahme für jene Fälle zu machen, wo das Gesichtsfeld alsbald nach dem Anfalle normal ist; der vorliegende Fall scheint ein Mittelglied zwischen den erwähnten Formen der Re-Evolution zu sein.

# XXXI.

## Nachtrag

Erst nach beendeter Drucklegung meiner in diesem Bande des Archivs für Psychiatrie veröffentlichten Abhandlung „Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose" lernte ich eine Arbeit von L. Bruns-Hannover („Zur Pathologie der disseminirten Sklerose", Berliner klin. Wochenschrift 1888, No. 5) kennen, welche mindestens eine Erwähnung meinerseits zu beanspruchen hatte. Es werden einige Fälle von multipler Herdsklerose mitgetheilt, welche hinsichtlich einer Anzahl ihrer Symptome mehrfache Remissionen bis zu scheinbar vollständiger Heilung dargeboten haben. Für das temporäre Auftreten von Sensibilitätsstörungen ist Fall IV. besonders charakteristisch. Die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms wird unter Bezugnahme auf die Oppenheim'sche Arbeit hervorgehoben. — Gelegentlich eines Berichtes über den Sectionsbefund des Falles IV. (Neurolog. Centralblatt 1890, S. 317) weist Bruns kurz auf die grossen Schwierigkeiten hin, welche die Unterscheidung solcher Fälle im Beginn bei dem Wechsel und den scheinbaren Heilungen von der Hysterie bieten kann. —

Breslau, den 26. December 1890.

Dr. C. S. Freund.

# XXXII.

# Referat.

Die Sachverständigen-Thätigkeit bei Seelenstörungen. Ein kurzgefasstes Handbuch für die ärztliche Praxis. Von Dr. A. Leppmann. Berlin 1890. Verlag Th. Chr. Fr. Enslin.

Das vorliegende Buch soll nach der in der Vorrede ausgesprochenen Absicht des Herrn Verfassers für die Sachverständigenthätigkeit „ein Vademecum sein, welches sowohl allgemeine Unterweisung zu systematischem Selbststudium, als auch für alle Möglichkeiten der Praxis im Einzelfall eine beqeme Rathserholung bietet". Es ist nicht nur für den Anfänger und den bewährten Praktiker bestimmt, es soll auch unter Umständen dem Richter und Verwaltungsbeamten die Möglichkeit einer selbstständigen Belehrung bieten.

Es kann selbstverständlich nicht die Aufgabe einer kurzen referirenden Besprechung sein, dem Herrn Verfasser in alle Einzelheiten seiner Darstellung zu folgen. Nur einige Punkte von allgemeinerer Bedeutung sollen im Folgenden herausgegriffen werden.

Das Buch zerfällt in einen allgemeinen Theil (78 Seiten) und einen speciellen Theil (192 Seiten). — Der erstere umfasst vier Abschnitte und zwar:

I. Anleitung zur Abfassung von Gutachten über krankhafte Seelenzustände. — Verfasser hebt hier fünf allgemeine Gesichtspunkte hervor, worauf dann Schemata zur Abfassung von Gutachten folgen, deren Wiedergabe sich einem kurzen Referat entzieht.

Der II. Abschnitt enthält eine Anleitung zur Untersuchung von Geisteskranken. Das hier gegebene Frage-Schema ist sehr genau, wenn auch nicht erschöpfend.

Der III. Abschnitt (37 Seiten) ist der Diagnose der Formen von Seelenstörung gewidmet.

Wenn L. in der Einleitung dieses Abschnittes sagt, es gäbe bis jetzt nur eine vom Ganzen wirklich abgesonderte klinische Form die „Dementia paralytica", so können wir ihm hierin nicht beipflichten. Klinisch lassen sich doch wohl auch die anderen Psychosen in gesonderte Krankheitsbilder bringen.

In der Eintheilung der Psychosen lehnt sich L. an die in Preussen üblichen Zählkarten an. Bei den „einfachen Seelenstörungen“ werden die acuten Formen (Melancholie, Manie, acute hallucinatorische Verrücktheit, acuter primärer Blödsinn) und die chronischen Formen (primäre Verrücktheit, secundäre Verrücktheit, secundäre Verwirrtheit und secundärer resp. chronischer Blödsinn) besprochen.

Als Anhang zu den einfachen Seelenstörungen folgt dann die periodische Seelenstörung, wobei auch die periodische Trunksucht und das circuläre Irresein abgehandelt wird.

Die psychischen Anomalien der Kreissenden und Wöchnerinnen werden nicht eingehend besprochen, obwohl dies Kapitel für den Sachverständigen von grosser Wichtigkeit ist.

Von „complicirten“ Seelenstörungen wird zunächst die progressive Paralyse besprochen, es schliesst sich daran die Erwähnung „anderer organischer Gehirnkrankheiten mit seelischen Symptomen“. — Es folgt als dritter Abschnitt das „Irresein mit Epilepsie, mit Hystero-Epilepsie“, als vierter „Imbecillität, Idiotie und Kretinismus“ mit einem Anhang, in dem das moralische Irresein besprochen wird, endlich als letzter das Delirium potatorum.

Bei der Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder wird man hier und da auf Lücken stossen und nicht mit Allem einverstanden sein. Es sei hier nur erwähnt, dass bei der Besprechung der progressiven Paralyse der reflectorischen Pupillenstarre und des Verhaltens des Kniephänomens keine besondere Erwähnung geschieht.

Zum Schlusse des allgemeinen Theiles wird dann noch die Simulation besprochen (2 Seiten). Bei den Zielen, welche das Buch verfolgt, hätten wir gewünscht, dass der Herr Verfasser gerade hier ausführlicher gewesen wäre. Wie misslich es ist, in so gedrängter Form so schwierige Kapitel behandeln zu wollen, das wird durch die Schlusssätze des Abschnittes treffend illustrirt. — Hier kommt L., in dem Bestreben, dem Leser einige recht greifbare allgemeine Regeln für die Beurtheilung zweifelhafter Geisteszustände an die Hand zu geben, zu einigen Schlüssen, welche keineswegs einwandsfrei sind.

Der viel umfangreichere specielle Theil, dessen Inhalt hier nicht wiedergegeben werden kann, enthält in 12 Abschnitten eine sehr übersichtliche Zusammenstellung der sämmtlichen Gesetzesbestimmungen, welche für den psychiatrischen Sachverständigen in Frage kommen. Jedem Abschnitt sind Gutachten beigefügt, welche zum Muster dienen können.

Für Viele, die sich mit der Abfassung von irrenärztlichen Gutachten zu beschäftigen haben, wird das Buch ein willkommener Rathgeber sein.

Wollenberg.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.

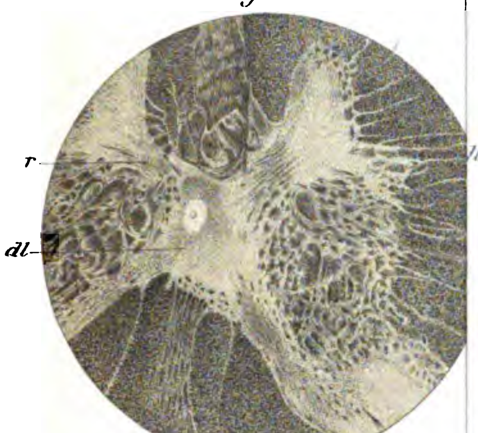



Fig. 4.

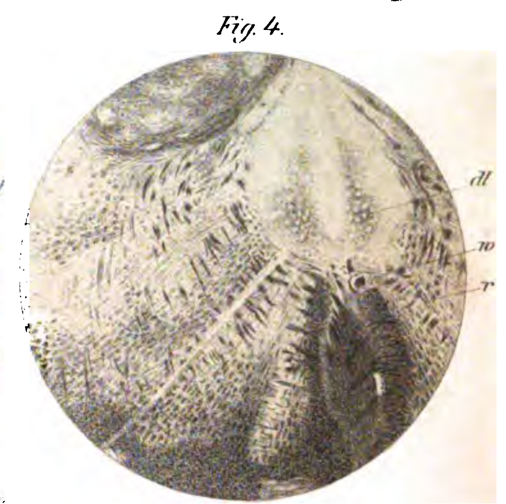
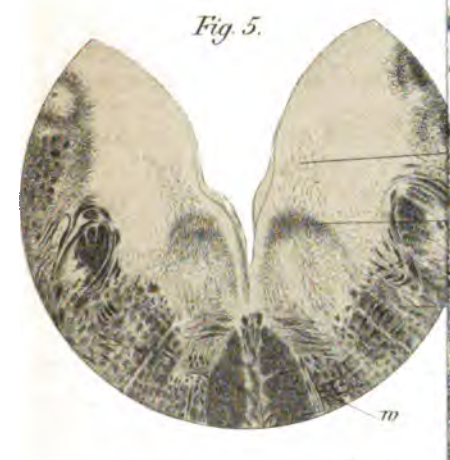



Fig. 5.



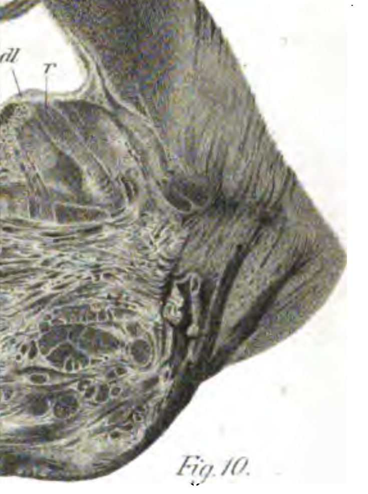




Fig. 7.

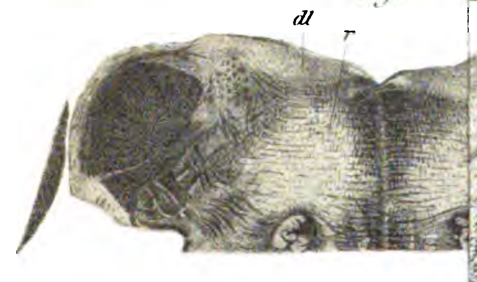



Fig. 10.



R. Sperling gez. C. Laue lith.




C. Laue lith.

n a.

gie

hann,

holog.
ons-
bel-
xtab-
6. —.
hen-
2. —.
llge-
Die
eld-
ahr-
he-
5. —.
ge.
rsität
a bes
e in-
ym-
Mit
3. 60.
elte
lun-
hey
und
). —.
iver-
hen
ems.
5. —.
dem
iatrie
kt.
beck
nato-
Diät-
rs.

# Inhalt des III. Heftes.

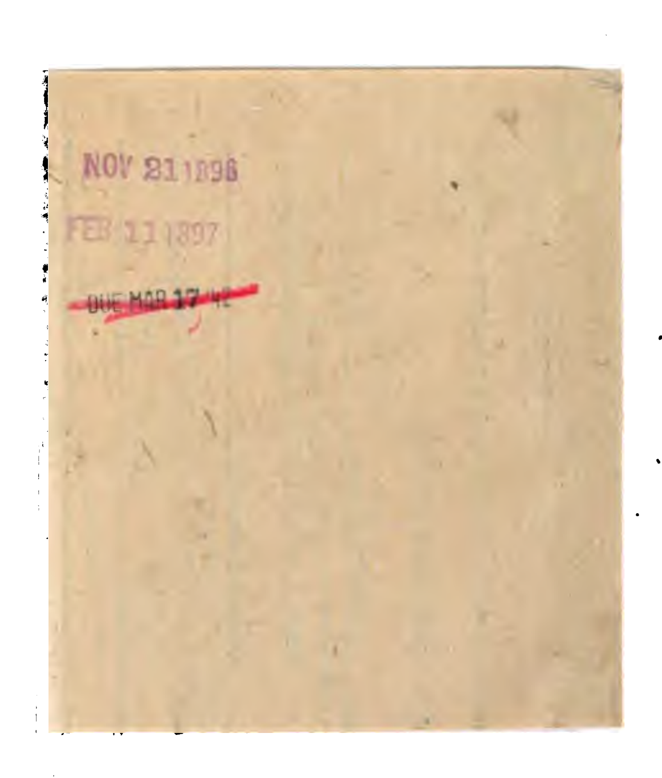
Seite



---

**Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.**

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.


NOV 21 1896
FEB 11 1897
DUE MAR 17 '42



